DIE

TABES DORSUALIS

(RÜCKENMARKSSCHWINDSUCHT, ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE, GRAUE DEGENERATION DER HINTEREN RÜCKENMARKSSTRÄNGE)

ERWEITERTE SONDERAUSGABE

AUS DER

REAL-ENCYCLOPÄDIE DER GESAMMTEN HEILKUNDE, DRITTE AUFLAGE

VON

PROFESSOR DR. E. v. LEYDEN

O. Ö. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT BERLIN, GEH. MEDICINAL-RATH.

MIT 2 TAFELN UND



14 ABBILDUNGEN.

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN — NW., DOROTHEENSTRASSE 38/39

WIEN — I., MAXIMILIANSTRASSE 4.

1901.

Medicinischer Verlag von URBAN & SCHWARZENBERG in Berlin und Wien.

PATHOLOGIE UND THERAPIE DER NERVENKRANKHEITEN

für Aerzte und Studirende

von **Dr. Ludwig Hirt,**
Professor an der Universität Breslau.

Zweite, vielfach verbesserte und vermehrte Auflage.

Mit 181 Holzschnitten. — VIII und 595 Seiten.

Geheftet 12 M. = 14 *K* 40 *h*. Gebunden 14 M. = 16 *K* 80 *h*.

LEHRBUCH DER

PSYCHOPATHOLOGISCHEN UNTERSUCHUNGSMETHODEN.

Von **Prof. Dr. R. Sommer** in Giessen.

Mit 86 Abbildungen. — VI und 399 Seiten.

Geheftet 10 M. = 12 *K*. Gebunden 12 M. = 14 *K* 40 *h*.

PSYCHOTHERAPIE.

Einzel-Abtheilung aus dem „Lehrbuch der allgemeinen Therapie und der therapeutischen Methodik".

Von **Prof. Dr. Th. Ziehen**
in Jena.

G. 8⁰. 52 Seiten.

Preis: 1 M. 60 Pf. = 2 *K*.

TABES-FRAGEN

vom

Standpunkte der Erfahrung und der Biomechanik

Von **Prof. Dr. Moriz Benedikt**
in Wien.

Gr. 8⁰. 61 Seiten.

Preis: 2 M. = 2 *K* 40 *h*.

DIE

TABES DORSUALIS

(RÜCKENMARKSSCHWINDSUCHT,

ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE, GRAUE DEGENERATION

DER HINTEREN RÜCKENMARKSSTRÄNGE)

ERWEITERTE SONDERAUSGABE

AUS DER

REAL-ENCYCLOPÄDIE DER GESAMMTEN HEILKUNDE, DRITTE AUFLAGE

Von

PROFESSOR DR. E. v. LEYDEN

O. Ö. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT BERLIN, GEH. MEDICINAL-RATH.

MIT 2 TAFELN UND 14 ABBILDUNGEN.



URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN — NW., DOROTHEENSTRASSE 38/39

WIEN — I., MAXIMILIANSTRASSE 4.

1901.

Alle Rechte, auch das der Übersetzung, vorbehalten.



Vorwort.

Einer Anregung der Verlagsbuchhandlung gern Folge gebend, habe ich mich entschlossen, von meinem Artikel über Tabes dorsalis, der nunmehr in der Eulenburg'schen Real-Encyclopädie in dritter Auflage erschienen ist, eine erweiterte Separatausgabe folgen zu lassen, welche ich hiermit dem ärztlichen Publicum übergebe.

In dieser Bearbeitung habe ich es mir angelegen sein lassen, eine zusammenhängende Uebersicht über die während des letzten Jahrzehnts erschienenen wissenschaftlichen und klinischen Arbeiten zu geben, um dadurch den in der 2. Auflage der Encyclopädie erschienenen Artikel zu vervollständigen. Sodann habe ich hier meine Anschauungen und langjährigen Erfahrungen über die Therapie dieser Krankheit ausführlicher wie früher schildern wollen. Ich bin dabei besonders auf den neuesten therapeutischen Fortschritt, die compensatorische Uebungstherapie, eingegangen. Ohne den Verdiensten anderer Autoren auf diesem Gebiete die gebührende Anerkennung versagen zu wollen, lag es mir doch daran, in dieser Monographie meine eigenen Anschauungen und die Ergebnisse der mit der Uebungstherapie auf der I. medicinischen Klinik gemachten Erfahrungen dem wissenschaftlichen und ärztlichen Publicum vorzulegen. Bei der Bearbeitung des Abschnittes »Therapie« hatte ich mich der thätigen Mithilfe meines Assistenten, des Herrn Privatdocenten Dr. Paul Jacob, zu erfreuen, dem ich auch an dieser Stelle hierfür meinen besten Dank sage.

Ich hoffe, dass die Schilderung meiner Erfahrungen über eine Krankheit, über welche ich nunmehr nahezu 40 Jahre arbeite, beim ärztlichen Publicum mit Wohlwollen aufgenommen werden wird.

Berlin, im Januar 1901.

E. v. Leyden.



Inhaltsverzeichniss.

Seite

Vorbemerkung 1
Geschichtliches 2
Pathologische Anatomie 4
Deutung des pathologisch-anatomischen Processes 7
Pathologische Physiologie 12
Symptomatologie 20
Verlauf der Krankheit 37
Prognose 40
Abweichende Formen der Tabes 41
Diagnose der Krankheit 42
Aetiologie 45

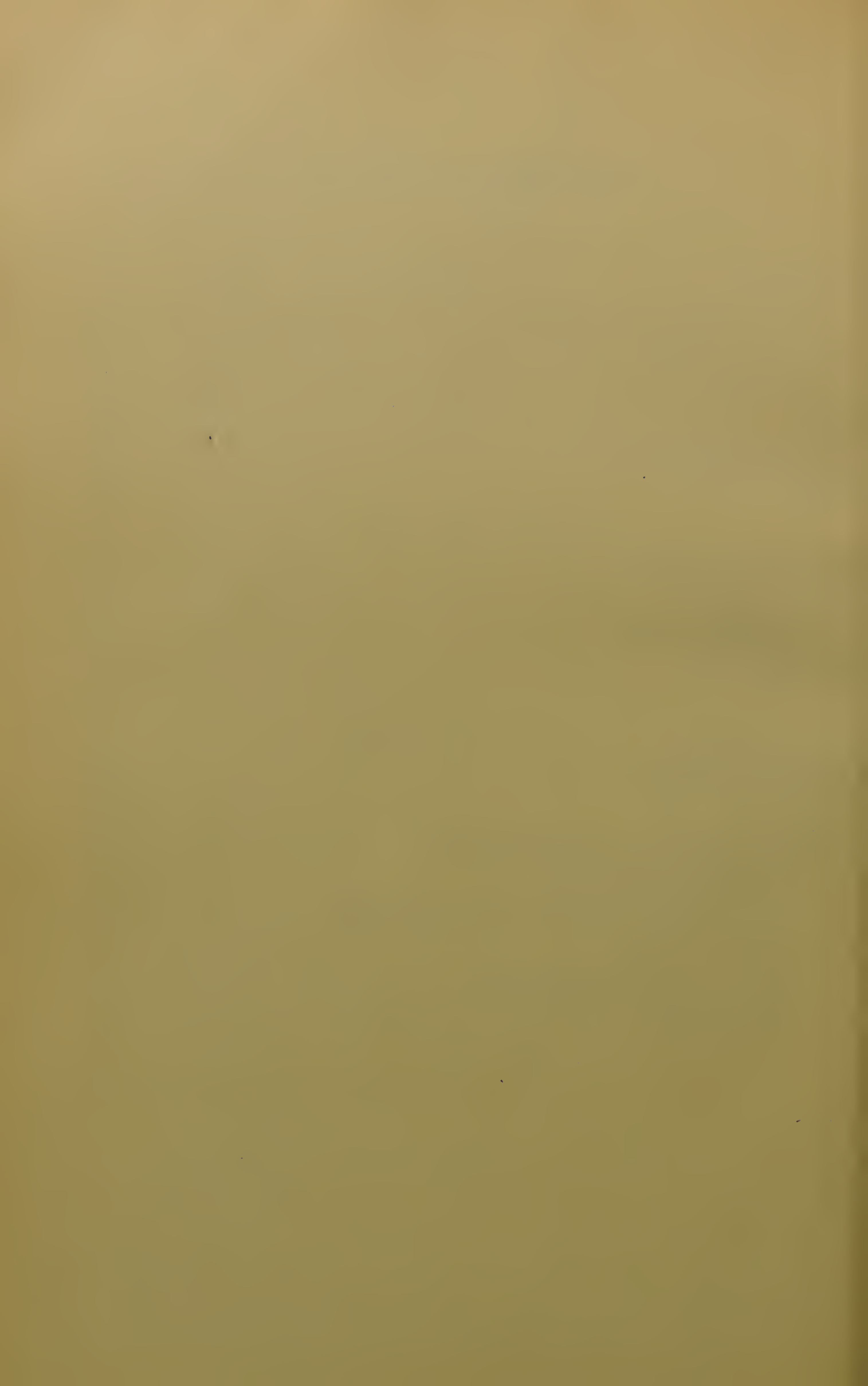
Nachträge (1889—1900).

Zur pathologischen Anatomie 47
Deutung des pathologischen Befundes 49
Die Neurontheorie 56
Zur pathologischen Physiologie 59
Zur Symptomatologie 64
Zur Aetiologie 74

Therapie der Tabes dorsalis.

Allgemeine Behandlung 81
Medicamentöse Behandlung 82
Balneo- und Hydrotherapie 85
Elektrotherapie 89
Mechanische, chirurgische und orthopädische Therapie 90
Behandlung der Symptome und Complicationen 94
Die compensatorische Uebungstherapie 100
Uebungsbehandlung der Ataxie der unteren Extremitäten 101
Uebungen ohne Apparate 104
Uebungen an Apparaten 105
Specielle Methodik der Uebungstherapie 111
Uebungsbehandlung der Ataxie der oberen Extremitäten 120
Krankengeschichten 124

Literaturverzeichniss 133





Vorbemerkung.

Seit der ersten und zweiten Auflage der EULENBURG'schen Real-Encyklopädie, 1881 und 1889, und meiner Bearbeitung des Artikels »Tabes dorsualis« hat die Literatur über diese Krankheit eine ausserordentliche Bereicherung, zum Theil von grosser Bedeutung, erfahren. Fast alle zahlreichen Capitel nehmen daran Theil durch neue Untersuchungen, neue Thatsachen, neue Erfahrungen und neue Erfindungen. Ueber alle Punkte dieser interessanten und vielgestaltigen Krankheit haben lebhafte und zum Theil sehr lang ausgesponnene Discussionen stattgefunden, infolge dessen die herrschenden Ansichten vielfach gewechselt und nur langsam zu bestimmterer Form sich abgeklärt haben. Um einigermassen einen Einblick in diese lebhafte Arbeit — nicht blos deutscher, sondern namentlich auch französischer Autoren — zu geben und daraus die jeweilige Gestaltung der herrschenden Ideen abzuleiten, müsste ich eine sehr tiefgreifende Vervollständigung und Umgestaltung der meisten Capitel unternehmen. Unstreitig würde dadurch die Lebendigkeit und Originalität der ersten Bearbeitung wesentliche Einbusse erleiden. Ich habe daher vorgezogen, die erste Bearbeitung mit einigen Verbesserungen und Vervollständigungen — nicht sehr eingreifender Art — beizubehalten und ihr die nach den Capiteln zusammengeordneten Nachträge folgen zu lassen, welche die seitherige Entwicklung der Arbeiten darstellen sollen.

Hierzu bin ich um so mehr ermuthigt und berechtigt, als ich schon in der ersten Bearbeitung dem Widerstreit der Ansichten und dem Kampf gegen meinen eigenen Standpunkt Ausdruck gegeben habe. Da ich mit Befriedigung sagen kann, dass die seitherige Entwicklung der wissenschaftlichen Arbeiten mir fast überall Recht gegeben hat, und dass ich auch während dieses Zeitraumes in die Richtigstellung der wissenschaftlichen Frage selbstthätig eingegriffen habe, so hoffe ich, dass es für den Leser nicht ohne Interesse sein wird, in solcher Weise den Kampf der Meinungen — ich möchte fast sagen dramatisch entwickelt — zum Ausdruck gebracht zu sehen.

Begriffsbestimmung und Bezeichnung. Unter *Tabes dorsualis* verstehen wir eine chronische, in der Regel progressiv verlaufende Rückenmarkskrankheit, welche in ihrem ausgebildeten Stadium durch eine eigenthümliche, als Ataxie bezeichnete Störung der Muskelaction charakterisirt ist, und welcher eine Degeneration der hinteren Stränge des Rückenmarks zugrunde liegt.

Diese Definition geht von dem typischen Bilde der vollkommen ausgebildeten Krankheit aus; die Aufgabe eingehender Studien ist es, die Krankheit in ihren verschiedenen Stadien und Modificationen, wo sie von dem typischen Bilde mehr oder minder abweicht, wieder zu erkennen. Die Begriffsbestimmung muss sich an die typischen Symptome halten; die obige

*) Nach dem heutigen Stande der klinischen Pathologie müsste es heissen »welcher eine Degeneration der sensiblen Neurone« zugrunde liegt. (Vergl. pag. 65/66.)

unterscheidet unsere Krankheit einerseits von den acuten Ataxieen, andererseits von den noch etwas unklaren Krankheitsprocessen, welche eine gewisse Aehnlichkeit der Symptome darbieten, aber ihrem ganzen Verlaufe nach eine tiefe Alteration des Rückenmarks nicht annehmen lassen.

Die Möglichkeit, dass der Process der Tabes in seinen Anfangsstadien nicht im Rückenmark selbst, sondern in den peripheren Nerven gelegen ist, wird durch Untersuchungen nahegelegt, welche in den letzten Jahren von Déjérine, Oppenheim, Siemerling, C. Westphal, wie auch von mir selbst (1863), sowie von Goldscheider über die Betheiligung der peripheren Nerven an der Tabes angestellt worden sind. Auch der Umstand, dass in mehreren Fällen von Tabes dorsualis mit Muskelatrophie eine Neuritis der motorischen Nerven constatirt wurde (Goldscheider), spricht zu Gunsten einer solchen Auffassung.

Was die Bezeichnung der Krankheit betrifft, so hat sich der seit Romberg in Deutschland allgemein acceptirte Name Tabes dorsualis auch in der Literatur des Auslandes eingebürgert, und mit Recht schon deshalb, weil Romberg unter dieser Bezeichnung die erste, trotz mancher Mängel, classische Schilderung gab; aber auch deshalb, weil diese Bezeichnung am wenigsten über die Natur der Krankheit präjudicirt und daher gleichsam als Eigenname derselben gelten kann.

Die deutsche Uebersetzung »Rückenmarksdarre«, »Rückenmarksschwindsucht« entbehrt des letztgenannten Vorzuges und ist zu sehr geeignet, den an der Krankheit Leidenden Schrecken einzuflössen, ein Eindruck, der, wie auch sonst häufig, durch das Fremdwort gemildert wird.

Der von Duchenne eingeführte Name der Krankheit: Ataxie locomotrice progressive, ist von den vorherrschendsten Eigenschaften der Symptome und des Verlaufes hergenommen und hat sowohl die Vorzüge wie die Nachtheile einer solchen symptomatologischen Bezeichnung. Sehr geeignet für die typische Form, wird es schwer, auf Anfangsstadien oder complicirte Formen diesen Namen anzuwenden, wenn das Symptom der Ataxie fehlt. Die Bezeichnung, noch vielfach, besonders in Frankreich angewendet, wird augenscheinlich durch die alte deutsche verdrängt.

Endlich die anatomische Benennung: Hinterstrangsklerose, Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge kann als Krankheitsname nicht gelten, zumal gegenwärtig, da wir wissen, dass der Process nicht auf die Rückenmarksfasern beschränkt ist, sondern das ganze sensible Neuron umfasst. Die anatomische Bezeichnung hat sich denn auch bei den Aerzten nicht eingebürgert, die Mehrzahl der Aerzte bezeichnet die Krankheit als Tabes dorsualis.

Geschichtliches.

Das Krankheitsbild der Tabes dorsualis ist unstreitig in Deutschland zuerst erkannt und präcisirt worden. Romberg, in seinem Lehrbuche der Nervenkrankheiten, hat die erste classische Schilderung dieser Krankheit gegeben.

Der Ausgangspunkt der klinischen Studien bildete allerdings die Hippokratische Tabes dorsualis, welche, wie jetzt allseitig anerkannt ist, eine ganz andere Krankheit darstellt, nämlich einen infolge von Geschlechtsausschweifungen eintretenden und mitunter zur Phthise (?) fortschreitenden Marasmus, welcher eine gewisse Aehnlichkeit mit Rückenmarkskrankheiten darbieten kann. Allmählich wurde der Begriff der Tabes dorsualis auf chronische Rückenmarkskrankheiten beschränkt, unter denen die häufigste die uns beschäftigende Krankheitsform ist. Nach den Vorarbeiten von W. Horn [1]), Steinthal [2]) u. a. (der letztere brachte eine sehr ausführliche Krankengeschichte und die erste werthvolle Autopsie in Deutschland) fasste Romberg [3]) das Krankheitsbild in der bekannten Schilderung zusammen. Die deutschen Aerzte

und Studirenden waren hinlänglich mit demselben vertraut. Indessen bei dem Mangel genügender anatomischer Untersuchungen fehlte ein erwünschtes Verständniss von dem Wesen und der Bedeutung der Krankheit; sie begann wieder ins Unbestimmte zu verschwimmen. WUNDERLICH schlug die ganz vage Bezeichnung der progressiven Spinalparalyse vor (1861). Eine frische Anregung zum Studium und zum Verständniss der Krankheit wurde durch DUCHENNE (1857/58 [4]) gegeben, als er sie, freilich zuerst als eine ganz neue Krankheit, unter dem Namen Ataxie locomotrice progressive beschrieb, dabei aber die wesentlichste Eigenthümlichkeit derselben, die Coordinationsstörung der Muskelaction bei erhaltener motorischer Kraft, richtig erkannte. Dieses führte zum Verständniss des Symptomenbildes.

Der Aufschwung, den die Nervenkrankheiten in jener Zeit, zum Theil durch die Elektrophysiologie (DU BOIS-REYMOND), zum anderen Theil durch die Einführung der Elektrotherapie (DUCHENNE und R. REMAK) erfuhren, regte auch zu zahlreichen Studien über die Natur der in Rede stehenden Krankheit an. Von vielen Seiten wurden nun auch pathologisch-anatomische Untersuchungen beigebracht, welche die Identität der ROMBERG'schen und DUCHENNE'schen Krankheit, sowie ihren Zusammenhang mit einer sklerotischen Atrophie der hinteren Rückenmarksstränge nahe legten.

Diese graue Degeneration des Rückenmarks war bereits durch eine nicht ganz unbeträchtliche Anzahl von Leichenuntersuchungen bekannt, welche in den Werken von HUTIN, OLLIVIER und CRUVEILHIER niedergelegt sind; in England kamen einige Beobachtungen von TODD [5]), in Deutschland die bereits erwähnte von STEINTHAL hinzu. Allein der innere Zusammenhang dieser anatomischen Läsion mit der Tabes erschien noch so wenig plausibel, dass ROKITANSKY 1856 einen diffusen chronischen Entzündungsprocess, durch welchen das Rückenmark schliesslich in einen knotigen Bindegewebsstrang verwandelt würde, als Grundlage der Rückenmarksdarre bezeichnete.

Zahlreiche Untersuchungen aus dem Anfange der Sechzigerjahre liessen kaum mehr einen Zweifel darüber, dass die Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge anatomisch einen bestimmten Krankheitsprocess constituire und dass dieser mit dem Krankheitsbilde der Tabes dorsualis in Zusammenhang stehen müsse. In Frankreich erschienen mehrere Beobachtungen und Untersuchungen von OULMONT, DUMESNIL, CHARCOT, VULPIAN, BOURDON, LUYS u. a., welche sich ebensowohl mit der pathologischen Anatomie beschäftigen, als auch ein theoretisches Verständniss dafür anbahnten, wie der Symptomencomplex mit der Function der erkrankten Rückenmarkspartieen in Einklang zu bringen sei. Die französischen Arbeiten sind dann in der ausführlichen, als Preisarbeit erschienenen Monographie von TOPINARD [6]) zusammengefasst. In Deutschland erschienen fast gleichzeitig die Arbeiten von EISENMANN [7]), N. FRIEDREICH [8]) und die Monographie von mir. [9]) In den Resultaten der anatomisch-histologischen Untersuchung stimmen die beiden letztgenannten Arbeiten hinreichend überein, weniger in der klinischen Seite und der pathologischen Physiologie. FRIEDREICH hatte schon hier die hereditäre Form mehr ins Auge gefasst, deren Kenntniss er später vervollständigte und welche wir jetzt von der Tabes gänzlich trennen. Ich selbst hatte mir die Aufgabe gestellt, aus einer sorgfältigen pathologisch-anatomischen und klinischen Analyse der Krankheit die Möglichkeit eines pathologisch-physiologischen Verständnisses und damit eine sichere klinische und anatomische Diagnose zu begründen. Mit Rücksicht hierauf habe ich dem Studium der Sensibilitätsstörungen eine grössere Aufmerksamkeit zugewendet, als es bis dahin geschehen war, und diejenige Theorie der Krankheit aufgestellt, die ich weiter unten entwickeln werde, welche zwar vielfach scharf angegriffen, doch die einzige ist, welche überhaupt Bestand gehabt hat und welche, wenn ich nicht irre, nunmehr zur allgemeinen Geltung gekommen ist.

Das Studium der Tabes dorsualis ist in der Folge durch zahlreiche Arbeiten gefördert und vervollständigt worden; als wesentlichste Fortschritte in der Symptomatologie haben wir die Erkenntniss zahlreicher Complicationen (Muskelatrophie, viscerale Krisen — Crises gastriques, laryngées, uréthrales, nephritiques etc. —, Herzaffectionen) zu nennen, namentlich aber das für die Diagnose wichtige, zuerst von C. Westphal (1878), bald darauf auch von W. Erb studirte Verhalten der Sehnenreflexe. Die pathologische Anatomie ist durch die neueren Methoden der mikroskopischen Färbung (Weigert, Nissl u. A.) wesentlich bereichert worden. Aetiologisch ist die Entstehung der Tabes nach Trauma durch zahlreiche Beobachtungen gestützt, die Discussionen über die ätiologische Bedeutung der Syphilis sind noch immer nicht abgeschlossen, neigen sich aber immer mehr meinem Standpunkte zu. Therapeutisch ist die Nervendehnung (Langenbuch, 1879) wohl vollständig verlassen, dagegen wird die Suspensionsbehandlung (nach Motschutkowsky), welche auch von Charcot empfohlen wurde, noch heute geübt. Von viel grösserer Bedeutung hat sich die mechanische Uebungs- oder Compensationstherapie entwickelt, welche zuerst von E. Frenkel (Heiden) begründet, dann in meiner Klinik von Goldscheider, P. Jacob und mir selbst weiter ausgebildet worden ist.

Pathologische Anatomie.

Schon nach Eröffnung des Wirbelcanals und des Sackes der Dura mater erscheint das Rückenmark gewöhnlich auffällig dünn und an der hinteren Fläche abgeplattet. Hier zwischen dem Eintritt der hinteren Wurzeln ist die Pia verdickt und trübe und lässt auf der ganzen Länge des Rückenmarks jederseits neben der Mittellinie einen grauen oder graurothen Streifen durchschimmern; nach unten zu verbreitert sich dieser Streifen in der Regel über die ganze Hinterfläche, nach oben, d. h. nach der Medulla oblongata zu, verschmälert er sich und schwindet allmählich. Die diesen Streifen begrenzenden hinteren Wurzeln erscheinen von ihrem Eintritte an bis zu ihrer Vereinigung mit den vorderen auffallend dünn, zumal im Gegensatz zu den runden, markig-weissen vorderen Wurzeln; sie sind grauweiss, grauröthlich, schwärzlichgrau, durchschimmernd, in gleicher Weise haben viele Fäden der Cauda equina, und zwar, wie man sich überzeugen kann, diejenigen, welche von der Hinterfläche des Lendenmarkes herstammen, eine ebenfalls dünne, graue oder graurothe, durchscheinende Beschaffenheit. Die Intensität der Rückenmarkserkrankung nimmt in der Regel von unten nach oben ab und ist im Lendenmarke am intensivsten; doch giebt es auch Fälle, wo das Lendenmark relativ wenig, dagegen der mittlere Brusttheil, oder gar die Cervicalanschwellung viel stärker ergriffen sind.[10])

Es muss bemerkt werden, dass diese äusserlich auffällige Beschaffenheit der hinteren Rückenmarksstränge sehr gering sein und selbst ganz fehlen kann, obgleich sich auf dem Querschnitt eine intensive graue Degeneration kundgiebt; ja in noch anderen Fällen kann die makroskopische Degeneration auch am frischen Querschnitt des Markes geringfügig erscheinen, während sich nach der Chromfärbung oder durch die mikroskopische Untersuchung eine ziemlich intensive Erkrankung zu erkennen giebt.

Auf Querschnitten des frischen Rückenmarks zeigt sich meist in evidenter Weise jene, zuerst von Ollivier und Cruveilhier beschriebene graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Statt der normalen markigen, weissen Substanz findet sich ein wasserhelles, graues oder grauröthliches Gewebe, welches unter die Schnittfläche einsinkt. Dasselbe nimmt in den höchsten Intensitätsgraden die ganze Substanz der Hinterstränge zwischen den Wurzeln ein, lässt aber fast immer noch mehr oder minder beträchtliche Inseln von restirender weisser Substanz frei. Solche

Reste finden sich fast ausnahmslos an der Kuppe der hinteren Stränge nahe der grauen Commissur von mehr oder minder beträchtlicher Grösse, desgleichen an den äusseren Partieen neben den hinteren Hörnern der grauen Substanz. Gewöhnlich ist der mittlere Theil (GOLL'sche Stränge) am stärksten afficirt; doch dürfte sich kaum je, wenigstens in grösserer Ausdehnung, die Degeneration auf sie beschränken. (PIERRET [11] hat eine solche Beobachtung mitgetheilt.) Mitunter sind sie weniger stark afficirt als die äusseren Keilstränge; dies fand ich allemal dann, wenn der Cervicalabschnitt des Rückenmarks stärker ergriffen war als der Lendentheil (Tabes cervicalis. [10])

Meist beschränkt sich die Degeneration auf die Region zwischen den hinteren Wurzeln, zuweilen jedoch überschreitet sie dieselbe. Am häufigsten breitet sie sich im unteren Brusttheile an der hinteren Peripherie über die Seitenstränge zuweilen bis zum Aequator des Rückenmarks aus, entsprechend dem Bezirk der Kleinhirnseitenstrangbahn (FLECHSIG). Diese Verbreitung kann noch als typisch gelten, zuweilen geht sie aber auch noch weiter, an der Peripherie fast immer am stärksten und greift weit in die Substanz der Seitenstränge über, nach vorn bis an die Vorderseitenstränge reichend. In einzelnen Fällen sind noch intensivere Affectionen der Seitenstränge geschildert. Wie diese Fälle zu deuten sind, ob es sich hier noch um Fälle handelt, welche unzweifelhaft als Tabes dorsualis aufzufassen sind, ob es sich um combinirte Processe handelt und wie sich diese Fälle zu den sogenannten combinirten Systemerkrankungen verhalten, darüber sind die Meinungen noch nicht geeinigt; unseren eigenen Standpunkt werden wir am Schlusse dieses Abschnittes darzulegen haben.

Die hinteren Wurzeln nehmen an dem Degenerationsprocesse regelmässig theil. Freilich ist die atrophische Beschaffenheit der in das Rückenmark noch nicht eingetretenen Stämme nicht in allen Fällen constatirt, doch ist sie fast immer deutlich; constant aber ist, soweit meine eigenen Beobachtungen reichen, eine atrophische Verdünnung derjenigen Wurzelfäden, welche von der Peripherie her durch die hinteren grauen Hörner zu den CLARK'schen Säulen treten, sowie derjenigen, welche die äusseren (Wurzel-) Zonen der Hinterstränge durchsetzen; auch die weissen Markfasern der CLARK'schen Säulen selbst sind atrophisch (LEYDEN, BERNHARDT, LISSAUER).

Die graue Substanz des Rückenmarks erscheint makroskopisch mitunter in ihren hinteren Partieen atrophisch, unter dem Schnitt einsinkend; selten erstreckt sich diese Beschaffenheit auf die vordere graue Substanz.

Die Verbreitung, Anordnung und Intensität der Degeneration, wie wir sie bisher beschrieben haben und wie sie am frischen Rückenmark vom blossen Auge an der eigenthümlichen grauen Verfärbung zu erkennen ist, markirt sich nun in viel schärferer Weise nach der Erhärtung des Rückenmarks in Chrom (MÜLLER'sche Lösung, chromsaures Kali oder Ammoniak). In den genannten Chromlösungen erhärtet das Rückenmark, um zu feinen mikroskopischen Schnitten geeignet zu werden, und gleichzeitig treten die erkrankten, degenerirten Partieen sehr deutlich hervor, indem sie heller gefärbt bleiben, als die mit dem Chrom gesättigt gefärbten, markhaltigen, gesunden Partieen. Auf diese Weise erhält man auf jedem Querschnitte eine sehr anschauliche Zeichnung des gesunden und des kranken Gewebes, welche man nun mit dem blossen Auge oder mit der Loupe untersuchen kann (vergl. Taf. I).

In solcher Anordnung verbreitet sich die Degeneration ziemlich regelmässig durch die ganze Länge des Rückenmarks von den hinteren Partieen des Filum terminale beginnend bis hinauf zur Medulla oblongata. Am Apex des Calamus scriptorius trennen sich die Hinterstränge und mit ihnen die Degeneration, sie setzt sich in die zarten Stränge fort, welche den vierten Ventrikel umfassen, und verschwindet mit ihnen ganz unmerklich. Weiter-

hin ist die Degeneration nicht zu verfolgen. Nur zuweilen wurde eine grau durchscheinende Beschaffenheit der oberflächlichen unteren Schichten des Pons, zuweilen auch an der oberflächlichen Schicht der Corpp. quadrigemina beobachtet.

Die mikroskopische Untersuchung der Degeneration bietet ziemlich einfache Verhältnisse. Bei kleiner Vergrösserung (am Präparate mit schwacher Natronlösung behandelt) erkennt man, dass das Gewebe an Nervenfasern stark verarmt ist, dass die Querschnitte derselben von sehr wechselnder Grösse, zum Theil fast ganz marklos und atrophisch geworden sind und nur sparsam in dem restirenden, aufgequollenen Grundgewebe zerstreut daliegen; die (am stärksten degenerirten) Partieen an der Peripherie und neben der Mittellinie der hinteren Stränge entbehren der Nervenfasern ganz oder fast ganz; in dem Fasergewebe der Neuroglia liegen mehr oder minder reichliche Corpp. amylacea, die arteriellen Gefässe haben eine verdickte, mit Zellen und Pigmentgranulationen besetzte Adventitia.

Schnitte, nach der bekannten Clark-Gerlach'schen Methode oder nach den neueren Färbungsmethoden behandelt (Weigert'sche [12]) Fuchsinfärbung, Hämatoxylin-Blutlaugensalzfärbung etc.; Färbung nach Adamkiewicz [13]) mit Safranin und Methylenblau; Sahli's [14]) Färbung mit Methylenblau und Säurefuchsin, Nissl'sche Färbung) zeigen bei stärkerer Vergrösserung, dass die gut erhaltenen Nervenfasern keine wesentliche Degeneration erfahren haben, dass aber in den atrophischen Fasern die Achsencylinder hart, derb, etwas verdickt und glänzend erscheinen. Das Grundgewebe zeigt eine feine, netzförmige Structur, und auf schiefen Schnitten bietet es öfters das Aussehen eines wellenförmigen, immer aber ziemlich kernarmen Bindegewebes. Die Kerne sind länglich, entsprechen den Kernen der Neuroglia. Die Pia mater an der Hinterfläche der Hinterstränge ist meist verdickt und ziemlich kernreich. Die hinteren Wurzeln sind in den intensiveren Fällen der Degeneration allemal deutlich atrophisch und in dünne, faserige Streifen verwandelt, in welchen nur hie und da eine markhaltige Faser restirt. Die Atrophie der Wurzelfasern ist durch das graue Hinterhorn und durch die Wurzelzonen der Hinterstränge hindurch deutlich bis in die Clark'schen Säulen [15]) zu verfolgen.

Was die graue Substanz betrifft, so erscheint dieselbe in ihren hinteren Partieen gewöhnlich weitmaschig, atrophisch, die vordere Partie gewöhnlich normal, doch ist es nicht selten, dass auch hier eine gewisse Armuth an markhaltigen Nervenfasern auffällt. Die Ganglienzellen zeigen nur in vereinzelten Fällen eine deutliche Atrophie, und zwar sind dies Fälle, in welchen sich schon bei Lebzeiten die Tabes dorsalis mit Muskelatrophie (am häufigsten der oberen Extremitäten [16]) combinirt zeigte; in diesen Fällen besteht eine deutliche, zum Theil hochgradige Schwundatrophie der grossen multipolaren Ganglienzellen in den Vorderhörnern der Cervicalanschwellung. Diese Complication ist im ganzen selten; häufiger ist eine andere, zwar weniger prägnante, aber doch nicht zu vernachlässigende Betheiligung der Ganglienzellen, vorzüglich in der Lendenanschwellung. Sie erscheinen hier stark pigmentirt, glänzend, derb, härter und runder als gewöhnlich, auch mehr oder minder deutlich verkleinert, ihre Fortsätze ebenfalls schmal, hart und brüchig.

Es ist noch zu bemerken, dass sich die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge selten, aber doch zuweilen mit anderen anatomischen Processen combinirt. Ich selbst beobachtete einen Fall, wo gleichzeitig ein sklerotischer Herd im Halstheile bestand. Westphal [17]) beschreibt Combination mit fleckweiser Degeneration des Rückenmarks. Auch J. Wolff [18]) hat strangförmige Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks mit gleichzeitigen meningo-myelitischen Herden beschrieben. Combination mit

symmetrischer Seitenstrangsklerose ist mehrfach angegeben worden. Dieselbe ist mit den combinirten Systemerkrankungen näher zu besprechen. Hier sei nur erwähnt, dass es sich dabei wohl kaum um Fälle von typischer Tabes handelt, sondern um combinirte Processe, über deren Deutung verschiedene Auffassungen berechtigt sind.

Von wesentlicher Bedeutung ist es nun, dass, wie namentlich die Untersuchungen von Westphal und Déjérine gelehrt haben, auch die peripheren Nerven an dem Processe theilnehmen. Zwar war es schon lange bekannt (Cruveilhier), dass die Nervi Optici mitunter eine Atrophie mit Abplattung von grau durchscheinender Beschaffenheit eingehen, welche der Rückenmarksaffection gleicht, auch ist die Atrophie an den Nerven der Cauda equina bekannt, welche oft eine Länge von mehreren Zoll einnimmt. Jedoch wurden erst in den letzten Jahren umfangreichere planmässige Untersuchungen nach dieser Richtung hin angestellt.

Die ersten Beobachtungen über die Degeneration peripherer sensibler Nerven bei Tabes rühren von mir selbst her (1863), blieben aber wenig beachtet. Dann haben C. Westphal (Berlin 1878) und Pierret nachgewiesen, dass bei Tabikern zuweilen die spinalen und cerebralen sensiblen Nerven der Sitz peripherer Atrophien sein könnten. Déjérine[141]) publicirte 1883 eine grössere bedeutende Abhandlung über denselben Gegenstand, Pitres und Vaillard[142]) gaben 1886 eine kritische Zusammenstellung aller bisher bekannten Fälle; endlich sind die sorgfältigen Untersuchungen von Oppenheim und Siemerling[138]) und Nonne[143]) zu erwähnen. Auch an den motorischen peripheren Nerven der Unterextremitäten sind analoge Degenerationen von Goldscheider beschrieben worden, übrigens schon früher an gelähmten Augenmuskeln der Tabischen bekannt gewesen. Atrophie der Zunge, auch der Larynxmuskeln wurde mehrfach beobachtet.

Deutung des pathologisch-anatomischen Processes.

Gehen wir nun nach der Beschreibung des anatomischen Befundes zu der Frage über, wie derselbe zu deuten und wie er zu bezeichnen ist.

Dass es sich um einen eigenthümlichen, schwer verständlichen Process handelt, drückt bereits Cruveilhier aus, indem er sagt, er wisse dies eigenthümliche Gewebe mit keinem anderen zu vergleichen. Indessen unterscheidet er in dieser Beziehung noch nicht die disseminirte, inselförmige graue Degeneration von der strangförmigen. Ich selbst gehöre zu den ersten, welche die graue Degeneration der Hinterstränge von den chronisch entzündlichen Processen unterschieden und habe diese Ansicht am bestimmtesten vertreten, obwohl ich lange Zeit mit derselben ziemlich allein stand. Ich hob hervor, dass das Gewebe der grauen Degeneration fast vollkommen durch Schwund und Atrophie der Nervenfasern erklärt werden kann, während alle übrigen Veränderungen nebensächlich seien. Andere Autoren behaupteten die Charaktere chronischer Entzündung und fanden dieselben in den reichlichen Kernen und der zu fibrillären Faserzügen fortschreitenden Bindegewebsbildung, welche ich nur für die zusammengerückten Fasern des Grundgewebes hielt. Namentlich Frommann und später Cyon hoben diese Bindegewebsentwicklung hervor und erklärten den Process für einen chronisch entzündlichen. Auch N. Friedreich, obgleich er von degenerativer Atrophie spricht, rechnet sie zu den chronisch-entzündlichen Vorgängen mit secundärer Atrophie der Nervenfasern. Charcot bezeichnete den Process als chronische parenchymatöse Entzündung, was insofern eine Annäherung an meine Auffassung ist, als hiermit der eigentliche Vorgang in die Nervenfasern selbst verlegt wird. Auch Erb zählt die Krankheit zur chronischen

Myelitis, lässt aber zwei verschiedene Entstehungsweisen zu, eine interstitielle und eine parenchymatöse. Ob er hierunter zwei verschiedene Formen verstehen will, darüber spricht er sich nicht deutlich genug aus.

Es ist nicht zu verkennen, dass die Rückenmarkserkrankung der Tabes sich von dem Typus der entzündlichen Processe wesentlich schon durch ihre Verbreitung unterscheidet, indem sie sich dem Verlauf bestimmer Faserbahnen anschliesst. Diese Differenz, welche ich bereits 1863 als wesentlich hervorgehoben habe, ist so durchgreifend, dass man seither nach dem Vorgange VULPIAN's die strangförmigen (funiculären) Erkrankungen des Rückenmarks von den herdförmigen principiell unterscheidet. Während die letzteren sich mehr an den Typus der Entzündung (in Herden) anschliessen, gehören jene dem Typus der seit L. TÜRK vielfach studirten secundären Degenerationen an. Um auszudrücken, dass diese Stränge einer Abtheilung Fasern von gleicher Bedeutung entsprechen, deren Besonderheit schon in der frühesten Entwicklung begründet ist, hat man sie seit FLECHSIG als Fasersysteme und die betreffenden Krankheitsformen als Systemerkrankungen des Rückenmarks bezeichnet. Die Tabes würde demnach in erster Linie zu den Systemerkrankungen des Rückenmarks gehören, allein dieser Schluss, so sehr er mit der Richtung der modernsten Rückenmarkspathologie harmonirt, stösst auf mancherlei Schwierigkeiten und kann nicht ohne weiteres acceptirt werden.

Man müsste doch voraussetzen, dass der Bezirk der tabischen Erkrankung einem und demselben Fasersystem entspricht. Allein dieses Verhältniss stösst auf Widersprüche. Man unterscheidet die Systeme der GOLL'schen Stränge und der BURDACH'schen Stränge, ja auch noch der Kleinhirnseitenstrangbahnen, so dass STRÜMPELL nicht ohne Berechtigung zu dem Schlusse kommt, die Tabes muss als eine combinirte Systemerkrankung bezeichnet werden. Physiologisch kann man sich noch immer nicht darüber einigen, dass die hinteren Rückenmarksstränge aus Fasern von gleicher Bedeutung (wenigstens ihrem wesentlichen Inhalte nach) zusammengesetzt seien. Diejenigen, welche in den Hintersträngen besondere coordinirende Fasern annehmen, können unmöglich zugeben, dass die Hinterstränge ein Fasersystem bilden und dass es sich um eine Systemerkrankung handle.

Noch einen empfindlichen Stoss hat die Lehre der Systemerkrankungen durch die beachtenswerthe Arbeit von KAHLER[136]) erfahren, welcher infolge experimenteller Untersuchungen zu dem Resultate gelangte, dass die Hinterstränge sich aus der Einstrahlung der hinteren Wurzeln aufbauen.

So hat man sich in der Lehre von den Systemerkrankungen in Schwierigkeiten und Widersprüche verwickelt dadurch, dass man mit einem Worte zu viel sagen und in diesem Worte Thatsachen ausdrücken wollte, die noch nicht genügend feststehen. Der in die Rückenmarkspathologie eingeführte Begriff der Fasersysteme und der Systemerkrankungen hat zu einem Schematismus geführt, welcher den erwiesenen Thatsachen Gewalt anthut, indem er die Verhältnisse recht einfach und klar hinstellen und demonstriren will. Die Bezeichnung strangförmige (funiculäre) Erkrankung, welche nur beschreibt, nichts erklärt oder präjudicirt, würde ich vorziehen, wenn sie nicht schwerfällig wäre. In dieser Beziehung ist der Ausdruck Systemerkrankung bequemer und hat sich auch leichter eingebürgert; indessen verstehe ich denselben nur in dem gleichen Sinne, d. h. System- gleich Faserstränge des Rückenmarks. Nach meiner Ansicht ist also die anatomische Rückenmarksläsion der Tabes als eine strangförmige (oder systematische) Degeneration der hinteren Stränge aufzufassen.*

* Ich habe den vorhergehenden Passus aus meiner Bearbeitung vom Jahre 1881 unverändert stehen lassen, um auch hier darzuthun, dass ich die richtige Auffassung von dem

a) Hinsichtlich der Bezeichnung des anatomischen Processes sind zwei gebräuchlich, die von CRUVEILHIER: graue Degeneration, und die ältere, dann verdrängte, aber seit einer Reihe von Jahren durch die französische Schule wieder in Mode gekommene Bezeichnung Sklerose. So wenig es für den Specialisten darauf ankommt, wie der Process bezeichnet wird, wenn er nur einen bestimmten, allgemein acceptirten Namen hat, so ist dies doch für den Arzt, welcher die anatomische Läsion nur selten sieht, nicht gleichgiltig; denn er fragt sich, warum der anatomische Zustand als Sklerose, als Verhärtung, bezeichnet wird. In der That ist das degenerative Gewebe der Tabes nichts weniger als verhärtet, es ist weich und succulent. Die Bezeichnung graue Degeneration sollte daher vorgezogen werden. Sie war in der deutschen Literatur eingebürgert, bis sie durch den Einfluss der französischen Arbeiten, besonders CHARCOT's und seiner Schüler, verdrängt wurde.

b) Der Ausgangspunkt der anatomischen Processe wird jetzt allgemein in die nervösen Elemente verlegt. Discutirt wird nur noch über den Ausgangspunkt und über die Wege seiner progressiven Verbreitung. Die Zunahme der Neuroglia und des Bindegewebes zwischen den Nervenfasern wird nach den von WEIGERT formulirten Principien dahin erklärt, dass Atrophie des einen constituirenden Gewebes Hypertrophie des anderen bedingt. Hieran schliesst sich die wichtige Frage, von welchen Regionen der Hinterstränge der Process seinen Ausgang nimmt. In der grossen Mehrzahl der zur anatomischen Untersuchung gelangten Fälle ist der Bezirk der Hinterstränge in mehr oder minder gleichmässiger Weise ergriffen und die Läsion auf demselben so gleichmässig, dass man von einem verschiedenen Alter, also auch von einem Ausgangspunkte nicht wohl reden kann. Einige seltenere Fälle jedoch haben Gelegenheit gegeben, die Krankheit in sehr frühen Stadien zu untersuchen. Solche Beobachtungen hat namentlich PIERRET [21]) mitgetheilt; er kam zu dem Resultate, dass die Krankheit mit zwei symmetrischen Inseln beginnt, welche in den äusseren Abschnitten der Hinterstränge (Bandelettes externes) neben den Hinterhörnern gelegen sind. Diese Partie bilde die einzig wesentliche anatomische Erkrankung, während die Betheiligung der GOLL'schen Stränge nur ein der aufsteigenden secundären Degeneration analoger Vorgang sei, bedingt durch die Compression und Atrophie der Wurzelfasern, welche die Bandelettes externes durchsetzen. Die mitgetheilten Details weisen darauf hin, dass der erste Anfang der grauen Degeneration des Rückenmarks in der, dem hinteren Horn und der Einstrahlung der hinteren Wurzeln zunächst gelegenen Region zu suchen sei. Dagegen bleibt die Frage offen, ob dies der erste Anfang des Processes überhaupt ist. Man wird unwillkürlich gedrängt, noch einen weiter zurückliegenden Grund zu suchen. Die bisher berichteten, anscheinend sich mehrfach widersprechenden Thatsachen werden meiner Ansicht nach verständlich und drängen daher zu der Auffassung, welche ich seit 1863 vertreten habe, dass es sich bei der Tabes dorsualis um eine Erkrankung der sensiblen, d. h. der centripetal leitenden Faserelemente des Rückenmarks handelt. Inwieweit diese Auffassung auch zur Erklärung der Symptome und des Verlaufes genügt, werden wir später zu

---

pathologischen Wesen der Tabes, wie sie heute nach dem Princip der Neurontheorie erwiesen und allgemein angenommen ist, nicht nur hier, sondern schon seit 1863 durchgeführt und mit der Consequenz der festen Ueberzeugung aufrecht erhalten habe. Neue Thatsachen, welche inzwischen aufgefunden wurden und meiner Theorie zur allgemeinen Anerkennung verholfen haben, stehen mit meinen Deductionen durchaus in Einklang, so der Aufbau der spinalen Hinterstrangfasern zu den hinteren Wurzelfasern. Ich habe immer behauptet, dass die Hinterstränge zu ihrem wesentlichen Theile aus Leitungsfasern für sensible Eindrücke bestehen und habe principiell nur zwei Fasersysteme im Rückenmark anerkannt, das motorische und das sensible, eine Auffassung, mit welcher die moderne Neurontheorie durchaus im Einklang steht. Auch den Ganglienzellen der Spinalganglien habe ich meine Aufmerksamkeit geschenkt, ebenso den peripheren Nervenzweigen und den atrophischen Muskeln.

erörtern haben. Hier sei nur so viel hervorgehoben, dass nach allen seit Ch. Bell und van Deen angestellten physiologischen Untersuchungen anerkannt werden muss, dass die hinteren Stränge des Rückenmarks jedenfalls zum wesentlichen Theile der Leitung centripetaler, i. e. sensibler Eindrücke gewidmet sind. Die Verbreitung der aufsteigenden secundären Degeneration, das anatomische Verhalten der einstrahlenden Wurzelfasern zu den äusseren Abschnitten der Hinterstränge unterstützen diese Auffassung, während keine einzige sichergestellte Thatsache existirt, welche im Bereich der hinteren Stränge andere als sensible Fasern nachweist. Damit soll eine solche Möglichkeit nicht abgeleugnet werden, aber blosse Möglichkeiten dürfen nicht zur Erklärung anderer Erscheinungen benützt werden.

Ich habe, entsprechend meiner Auffassung der Krankheit, auf die Betheiligung der hinteren Wurzeln an dem anatomischen Processe grosses Gewicht gelegt und theils ihr häufiges Mitergriffensein nachgewiesen, theils hervorgehoben, wie leicht eine geringe Erkrankung derselben übersehen werden kann. Alle diejenigen, welche periphere Nerven untersucht haben, wissen, wie schwer es ist, einen mässigen Grad von Atrophie derselben zweifellos zu constatiren, da ein constantes Verhältniss der schmalen zu den breiten Nervenfasern nicht existirt, überdies durch die Erhärtung Veränderungen gesetzt werden.[23]) Es ist daher meines Erachtens die Annahme unzulässig, dass die hinteren Wurzeln, an denen sich Erkrankungen nicht nachweisen liessen, auch unbedingt intact gewesen sein müssen. Im Gegentheil, die Untersuchungen von Pierret u. a. über das Verhalten der Bandelettes externes und der sie durchsetzenden Wurzelfäden machen es nahezu zweifellos, dass die hinteren Wurzelfasern regelmässig an dem Processe theilnehmen. Die weitere Verbreitung des Processes von den äusseren Wurzelzonen auf die Goll'schen Stränge, die Theilnahme der Hinterhörner und der hinteren grauen Substanz, die gelegentliche Betheiligung der peripheren hinteren Seitenstränge stimmen vollkommen mit dem Verlaufe der sensiblen Elemente überein. Hierdurch wird die anatomische Verbreitung genügend erklärt, während sie sich nun einmal nicht in das Schema der Systemerkrankungen gefügig einreihen lässt.

Eine wesentliche Stütze haben meine Untersuchungen und Ansichten über die Natur und den Anfang des tabischen Processes durch die oben schon erwähnten Arbeiten über die Betheiligung der peripheren Nerven erhalten. Da diese Betheiligung ganz wesentlich die sensiblen Nerven in den peripheren Stämmen betrifft, so liegt hierin eine wichtige Stütze für meine Anschauung, dass der Process der Tabes sich in den sensiblen Nervengebieten verbreitet, und ferner auch eine Stütze dafür, dass es eben kein entzündlicher, sondern ein degenerativer Process ist, der sich nicht an die embryonalen Fasersysteme, sondern an die gleiche Function der Nervenfaserung anschliesst. Hiermit wird die Frage nahegelegt, ob der anatomische Process der Tabes stets im Rückenmark oder zuweilen auch von der Peripherie aus sich entwickelt. Man sieht, dass mir dieser Gedanke nahe lag, da ich auf die Erkrankung der hinteren Wurzeln ein entscheidendes Gewicht legte. Diese Consequenz war so unmittelbar, dass E. Cyon sie mir unterlegte und als eine willkürliche bekämpfte. Ich bedauere heute, dass ich mich, durch die heftige Opposition gedrängt, zurückzog und mich gegen diese Consequenz meiner Deductionen verwahrte. Heute will ich mich nur dagegen verwahren, als ob ich jetzt schon den peripheren Ursprung bereits für thatsächlich nachgewiesen und für den regelmässigen erklären wollte. Darüber können erst weitere Beobachtungen entscheiden.

Es bleibt uns noch übrig, einige Worte über das Verhältniss der tabischen grauen Degeneration zu anderen ähnlichen anatomischen Processen hinzuzufügen.

a) Die hereditäre Ataxie FRIEDREICH'S. Diese Krankheitsform weicht in ihrem Symptomenbilde trotz mancher Aehnlichkeit von der typischen Tabes in nicht unwesentlichen Punkten ab. Die ihr zugrunde liegende anatomische Läsion, welche FRIEDREICH zum Theil als Grundlage für seine Untersuchungen über die degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge genommen hat, zeigt gleichfalls Abweichungen vom typischen Verhalten der tabischen Degeneration. KAHLER und PICK haben zu erweisen gesucht, dass den FRIEDREICH-schen Fällen eine sogenannte combinirte Systemerkrankung zugrunde liege, und man kann sich wohl nach den Zeichnungen des FRIEDREICH-SCHULTZE-schen Falles dieser Ansicht anschliessen. FRIEDREICH'S Ataxie wird jetzt allgemein als eine besondere Krankheit von der Tabes dorsualis unterschieden. Trotz der eifrigen Forschungen zahlreicher Neurologen ist die von FRIEDREICH (1863) beschriebene Krankheit noch heute nicht in eine bestimmte Form gebracht.

b) Die combinirten Systemerkrankungen stehen insofern zur tabischen Degeneration in Beziehung, als dabei eine typische Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge nebst der Degeneration anderer Faserzüge vorliegen soll. Das Vorkommen solcher echter combinirter Systemerkrankungen soll nicht unbedingt in Abrede gestellt werden, doch halte ich meine an anderer Stelle begründete Behauptung aufrecht, dass die Mehrzahl der als combinirte Systemerkrankungen veröffentlichten Fälle zur diffusen Myelitis (mit eigenthümlicher Anordnung von auf- und absteigender Degeneration, sowie von Randdegeneration) zu rechnen ist; in Uebereinstimmung damit steht es, wenn die klinische Beobachtung solcher Fälle nur sehr selten tabische Symptome erkennen liess.

c) Von grossem Interesse sind Untersuchungen, welche TUCZEK [24]) über den Ergotismus veröffentlicht hat. In vier derartigen Fällen, welche zur Autopsie kamen, konnte TUCZEK im Rückenmark Veränderungen constatiren, welche analog waren denen der Tabes, nur war es nicht zur Schrumpfung der Hinterstränge gekommen. Dem entsprechend hatten sich auch bei Lebzeiten ähnliche Symptome wie bei der Tabes dargeboten, nämlich in allen Fällen Fehlen der Kniephänomene, Parästhesieen, blitzartige Schmerzen, Gürtelgefühl, Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit, Schwanken bei geschlossenen Augen.

Uebrigens scheint es, dass auch bei Pellagra etwas ähnliches vorkommt, auch hier sind Atrophieen der hinteren Rückenmarksstränge beobachtet.

d) Endlich noch einige Worte über diejenigen strangförmigen Erkrankungen der Hinterstränge, welche bei Hydromyelus vorkommen. Die exquisiteste Beobachtung der Art ist der vielgenannte Fall von SPAETH-NIEMEYER, bei welchem die Hinterstränge in einer grossen Ausdehnung am Rückenmark atrophirt zu sein schienen. Analoge, nicht so intensive Verhältnisse sieht man öfters. Da sich der Hydromyelus gewöhnlich in dem Bereich der Hinterstränge entwickelt, so werden diese letzteren auseinander gedrängt, an die Seite geschoben, sie atrophiren wohl zum Theil, jedoch nicht leicht in solchem Grade, wie es bei der erstgenannten Beobachtung der Fall gewesen zu sein scheint. Man kann in einzelnen Fällen die ganz zur Seite gedrängten und bandförmig gestreckten Hinterstränge noch am inneren Saum der Hinterhörner entdecken; es handelt sich daher mehr um Verschiebung und Compression, als um Schwund, ebenso werden die auseinandergedrängten hinteren Wurzeln gedrückt, ohne dass nothwendigerweise die Leitung in ihnen ganz unterbrochen ist. Solche Fälle sind daher von der Tabes sehr wesentlich verschieden und auch in ihren Symptomen trotz der Anästhesie gar nicht mit derselben zu verwechseln.

Pathologische Physiologie.

Theorie der Krankheit.

Die Aufgabe einer wissenschaftlichen Nosologie ist es, die im Krankheitsbilde beobachteten Symptome aus der anatomischen Läsion verständlich zu machen. Diese Aufgabe ist bei der vorliegenden Krankheit umsomehr von Interesse gewesen, als eine solche Uebereinstimmung keineswegs auf den ersten Blick einleuchtet. Schon bei den ersten Autopsieen (Steinthal) überraschte es den Beobachter, dass nach einer Krankheit, die mit auffälligen motorischen Störungen verbunden war, nicht die vorderen Partieen des Rückenmarks, sondern gerade die hinteren erkrankt waren. Noch waren die Entdeckungen von Ch. Bell und die Experimente von van Deen im frischen Gedächtniss der Aerzte und harrten der Bestätigung durch pathologische Beobachtungen am Menschen. Hier stiess man auf einen Widerspruch, der kaum lösbar erschien, und welchem Cruveilhier im Anschluss an seine Beobachtungen drastischen Ausdruck gab.

Mit dem genaueren Studium der Krankheit ist auch die theoretische Frage vielfach discutirt und sind verschiedene Auffassungen laut geworden, ohne dass es bisher zu einer genügenden Einigung der Ansichten gekommen wäre. Wir werden die einzelnen Theorieen kurz besprechen und diejenige Theorie etwas mehr beleuchten, welche ich im Jahre 1863 aufgestellt habe, und an welcher ich auch heute als der richtigen festhalte.

Ein Vergleich der Symptome mit der anatomischen Läsion der Tabes führt sogleich zu der Ueberzeugung einer bemerkenswerthen Uebereinstimmung in einem Punkte, nämlich darin, dass anatomisch die motorischen Bezirke des Rückenmarks, sowie andererseits die motorischen Apparate, d. h. die Muskeln selbst intact geblieben sind, und dass dem entsprechend bei dem Kranken die Function der einzelnen Muskeln nach keiner Seite hin eine Abnormität darbietet: nur das Zusammenwirken der Muskeln ist gestört. Ebenso ist es verständlich, wenn sich im Verlaufe der Krankheit zahlreiche und wichtige Symptome im Gebiete der Sensibilität erkennen lassen, da die sensiblen Stränge des Rückenmarks und die sensiblen Wurzeln erkrankt sind. Zwar findet sich hier keine ganz constante Beziehung, da trotz der Erkrankung der hinteren Rückenmarksstränge und Wurzeln nicht in allen Fällen Sensibilitätsstörungen constatirt werden konnten, allein theils bestanden andere Symptome, namentlich die rheumatoiden Schmerzen, theils ist es begreiflich, dass eine gewisse Intensität der Erkrankung erforderlich wird, um deutliche sensible Symptome zu bedingen. Bis hieher ist die Sache einfach. Die Schwierigkeit beginnt erst da, wo wir das Hauptsymptom der Krankheit, die Ataxie, zu erklären verlangen. Fast alle Discussionen drehen sich wesentlich um diesen Punkt, auf welchen wir näher eingehen müssen.

Zunächst ist die Frage aufzuwerfen, ob dieses Symptom überhaupt von den anatomisch erkrankten Partieen des Rückenmarks herzuleiten sei und von welchen. Die meisten Autoren stimmen wenigstens darin überein, dass die Ursache der Ataxie auf einen Verlust der Function in den anatomisch erkrankten Partieen zu beziehen sei. Man möchte es für fast selbstverständlich halten, dass man den Grund eines fast constanten und so wesentlichen Symptoms auch in der constanten wesentlichen anatomischen Läsion suchen muss. Allein die Schwierigkeit einer befriedigenden Lösung der theoretischen Aufgabe hat von Zeit zu Zeit einige Autoren dazu geführt, die Ursache der Ataxie gar nicht in den anatomisch degenerirten Rückenmarkspartien, sondern anderwärts zu suchen. Ich sehe hierbei von Duchenne ab, welcher den Sitz der Krankheit im kleinen Gehirn, dem Centrum der Bewegungscoordination, suchte, jedoch zu einer Zeit, als er glauben durfte, dass überhaupt

keine grobe anatomische Läsion vorliege. Seit aber die Constanz dieser anatomischen Läsion unzweifelhaft erwiesen ist, weise ich es als unlogisch zurück, das Hauptsymptom der Krankheit in anderen Partieen zu suchen, welche gar keine anatomische Läsion darbieten, und ich halte es für eine Verirrung, wenn ein Autor meinte, die spinale Natur der Tabes fange nachgerade an, zweifelhaft zu werden.

Wenn wir es somit als feststehendes Princip betrachten, dass die Ursache der Ataxie in den erkrankten Rückenmarkspartieen zu suchen sei, so zerfällt die weitere Untersuchung in zwei gesonderte Fragen: 1. Ist an diesem Symptome der Ataxie das ganze erkrankte Bereich gleichmässig betheiligt oder nur einzelne Bezirke? 2. Wie kommt die Ataxie zustande, welche Function muss durch die Atrophie ausfallen, um die Ataxie zu bedingen? — In Bezug auf den ersten Punkt haben namentlich CHARCOT und PIERRET zu erweisen gesucht, dass der regelmässige und wesentliche Erkrankungsbezirk der Tabes in den äusseren Bändern der Hinterstränge gelegen sei. CHARCOT leitet die Ataxie von der äusseren Hälfte der Hinterstränge (Bandelettes externes) ab, derart, dass die coordinatorischen Fasern zwischen den äusseren Wurzelbündeln liegen sollen. Verbreitet sich der Process auf die Hinterhörner der grauen Substanz und die hinteren Wurzeln, so entstehen hochgradige Anästhesien. Verbreitung auf die Seitenstränge bedingt motorische Schwäche und Lähmung, während die Verbreitung auf die GOLL'schen Stränge keine neuen Symptome bedingt. Aehnlich ist die Theorie, welche IMMERMANN (Ueber die Theorie der Tabes dorsualis. »Centralbl. d. Schweizer Aerzte.« 1881, 19) formulirt hat: die Ataxie sei auf die Erkrankung der Keilstränge des Rückenmarks, die Sensibilitätsstörungen auf die Degeneration der angrenzenden hinteren Wurzeln und der grauen Substanz der Hintersäulen zu beziehen.

Durch diese Deutungen und Beziehungen ist an sich eine Theorie der Ataxie noch nicht gegeben, sondern nur eine anatomische Vertheilung der verschiedenen bei der Tabes vorkommenden Symptome. Ich für meinen Theil kann nicht verhehlen, dass ich diese minutiös-exacte Eintheilung für schematisch und willkürlich halte und z. B. nicht einsehen kann, wie man die Symptome, welche die Erkrankung der zwischen den inneren Wurzelbündeln gelegenen Substanz der Hinterstränge bedingt, von diesen Wurzelbündeln selbst trennen will.

Die Frage, auf welche Localität die Ataxie zu beziehen ist, wird sich erst im Zusammenhang mit dem gesammten Probleme lösen lassen und ihre Beantwortung von der Anschauung abhängen, welche man über das Wesen der Tabes überhaupt acceptirt.

Die bisher aufgestellten Theorieen über das Wesen der Tabes kann man in drei Gruppen unterscheiden.

Nach der einen, welche wir zuerst nennen wollen, ist die Ursache der Ataxie in einer Störung der reflectorischen Thätigkeit innerhalb des Rückenmarks zu suchen. Diese zuerst von BROWN-SÉQUARD aufgestellte, später von E. CYON[135]) gegen mich wieder aufgenommene Theorie steht keineswegs mit meiner Deduction in Widerspruch, befriedigt aber in keiner Weise. Zwei Einwände sind gegen dieselbe zu erheben: *a)* dass das Rückenmark nicht Centrum der Coordination ist, dass also eine Erkrankung des Rückenmarks für sich, welche nur die dem Rückenmark zugehörigen Commissurfasern betrifft, nicht ausreicht, um eine Störung der Coordination zu erklären, es müssen die höher gelegenen Centren der Coordination oder ihre Verbindungen mit dem Rückenmark lädirt sein; *b)* sodann ist es unlogisch, wie ich schon oben sagte, die Ursachen der wichtigsten Symptome der Krankheit von einer nebensächlichen und inconstanten anatomischen Läsion, nämlich der Betheiligung der grauen Substanz, herzuleiten. — Für sich allein kann demnach die Coordination nicht in die graue Substanz des

Rückenmarks verlegt und eine Störung der Coordination nicht von ihr allein hergeleitet werden, doch ist damit nicht ausgeschlossen, dass die Atrophie der grauen Substanz und die Störung der Reflexbahnen an der eigenthümlichen Art der Bewegung, dem stossweisen, excessiven, motorischen Effect, einigen Antheil habe.

Als zweite Theorie, welche durch mehrere Modificationen, die sie erfahren hat, auch zu einer Gruppe geworden ist, nenne ich diejenige, welche ich seit 1863 formulirt und vertreten habe, nach welcher ich, um mich den Bezeichnungen von Friedreich und Erb anzuschliessen, die Ataxie als sensorische auffasse. Nachdem französische Autoren, und zwar Longet und Cl. Bernard, auf Grund physiologischer Untersuchungen und Experimente, sowie Bourdon und Vulpian im Anschluss an ihre Untersuchungen über Tabes auf die Bedeutung der Sensibilität für die Coordination der Bewegung hingewiesen hatten, habe ich die Theorie dahin formulirt, dass die normale Sensibilität für die normale Coordination der Bewegungen nothwendig sei und dass aus einem (mehr oder minder beträchtlichen) Ausfall an Sensibilität die Störung der Coordination, die Ataxie, zu erklären sei. Diese Theorie, von vielen Seiten mit Beifall aufgenommen, von anderen heftig angegriffen, kann sich zwar auch jetzt noch einer allgemeinen Billigung nicht erfreuen. Doch glaube ich mich nicht zu irren, wenn ich meine, dass die fortgesetzten klinischen Studien über die Tabes, insbesondere die Studien über die Mannigfaltigkeit der sensiblen Symptome, auch in den letzten Jahren nur Beiträge geliefert haben, welche zu ihren Gunsten sprechen. Wichtige Stützen hat dieselbe auch durch den Nachweis der Betheiligung peripherer sensibler Nerven am tabischen Processe, sowie durch die sinnreichen Untersuchungen Goldscheider's (l. c.) gewonnen. Ebenso glaube ich constatiren zu können, dass sie auch in der letzten Zeit mehr und mehr Anhänger gewonnen hat, dass ich zu den früheren hervorragenden Namen, welche sie acceptirten (Rühle, Axenfeld, Landry u. a.), neuerdings auch Vulpian, sowie Kahler und Pick hinzuzählen darf.

Wenn diese Theorie auch jetzt noch nicht mit völliger Sicherheit erwiesen werden kann, so ist sie doch die einzige, welche wirklich die Symptome der Tabes erklärt, und die einzige, welche bis dato standgehalten hat, während alle anderen sich alsbald als ganz unhaltbar erwiesen.

Nur als eine Modification meiner Theorie kann ich es ansehen, wenn Takács [132]) die Ataxie von der verlangsamten sensiblen Leitung abhängig macht und behauptet, dass diese ein constantes Symptom der Tabes sei. Nach Takács ist die Hinterstrangsklerose bei der Tabes nur ein secundärer Process, der primäre ist die Atrophie der hinteren Wurzeln und der Hinterhörner oder eine Meningitis spin. post. Die constanteste Form der Sensibilitätsstörung bei der Tabes ist die verlangsamte Leitung, während Anästhesie oder Hyperästhesie zuweilen vermisst werden. Die verlangsamte Leitung kommt nach Verfasser dadurch zustande, dass die graue Substanz, welche nach Schiff die Schmerzempfindung zu leiten hat, nun auch für die degenerirten Hinterstränge vicariirend eintritt, und zwar für sie die Leitung der Tastempfindung übernimmt. Die Verzögerung der sensiblen Leitung soll nun weiter nach Takács die Störung der Bewegungscoordination bedingen, indem sich die von den Coordinationscentren ausgehenden Reize, die von den sensiblen Nerven ausgelöst werden, verspäten, wodurch die Muskelaction ataktisch wird.

Zu einer Theorie der Ataxie sind diese Deductionen schon deshalb nicht zu verwerthen, weil es Takács bisher nicht gelungen ist, die Constanz der verlangsamten Leitung nachzuweisen, ebensowenig zu zeigen, dass der Grad der Ataxie einigermassen der Intensität der Leitungsverzögerung entspräche, endlich ist auch der Nachweis, dass und wie die verlangsamte

Leitung zu Ataxie führt, keineswegs präcise genug. Trotzdem will ich nicht in Abrede stellen, dass die verlangsamte Leitung in Verbindung mit den übrigen Störungen der Sensibilität imstande ist, zu der eigenartigen Ataxie beizutragen, mehr vielleicht, als wir es bis jetzt in Betracht gezogen haben.

Für eine Modification meiner Theorie halte ich auch die neuerdings von Jendrassik[20]) gegebene Untersuchung, welche eine Betheiligung der in der Grosshirnrinde gelegenen sensorischen Centren annimmt und diese mit den Symptomen der Ataxie in Zusammenhang bringt.

Ehe ich zur näheren Begründung meiner eigenen Theorie übergehe, habe ich noch die dritte Theorie zu erwähnen, welche die Ataxie zwar auch von den anatomisch erkrankten Rückenmarkspartieen abhängen lässt, aber nicht von den in ihrer Function bereits bekannten, also namentlich nicht von den sensiblen Faserzügen, welche sie zusammensetzen; sondern diese dritte Theorie nimmt an, dass es ganz besondere coordinatorische Fasern giebt, welche in den Hintersträngen verlaufen, deren specielle Lagerung aber bisher nicht mit Sicherheit anzugeben ist. Consequenterweise müssen diese Fasern als solche angesehen werden, welche in centrifugaler Richtung leiten, denn wenn man sie centripetal wirken liesse, so würden sie von den sensiblen doch nicht principiell verschieden sein. Die Annahme besonderer coordinatorischer Fasern ist meines Wissens zuerst von Todd ausgesprochen, nicht geradezu zur Theorie formulirt, sondern mehr ein Ausdruck der klinischen Beobachtung, dass die hinteren Stränge des Rückenmarks diejenigen Fasern enthalten müssen, welche den coordinatorischen Einfluss vom Gehirn zur Peripherie leiteten. Auch Charcot nimmt eigene coordinatorische Fasern an, welche neben den Bandelettes externes der Hinterstränge gelegen sind, doch äussert er sich nicht darüber, in welchem Sinne die Leitung in ihnen stattfindet und wie man sich den Mechanismus der Coordination zu denken habe.

Diese dritte Theorie ist auch von N. Friedreich und nach ihm von Erb vertreten worden. Beide schicken zu ihrer Begründung zunächst die negative Beweisführung voraus, dass sie die von mir vertretene sensorische Theorie für unzulässig erklären. Friedreich's Ansicht geht dahin, dass die Ataxie durch Störung derjenigen Bahnen im Rückenmark bedingt sei, welche die Einflüsse des Coordinationscentrums, das ausserhalb des Rückenmarks zu suchen ist, zu den motorischen Nerven leiten. Diese Bahnen liegen in den Hintersträngen. Leiten sie centripetal oder centrifugal? Erb (l. c. pag. 167/68), der die Theorie Friedreich's acceptirt hat, spricht sich dahin aus, dass es sich um eine motorische (durch Störung der centrifugalen Bahnen erzeugte) Ataxie handelt. »Es müssen also,« sagt Erb weiter, »im Rückenmark eigene, der Coordination dienende, centrifugale Fasern vorhanden sein«, und nur wenn diese bei einer spinalen Erkrankung mit betheiligt werden, tritt Ataxie ein. Wo diese Fasern liegen, ist eben noch gänzlich unbekannt. Vorläufig haben wir bei vorhandener Ataxie zunächst an eine Erkrankung der Hinterstränge zu denken, und zwar, wie es nach Charcot's neuesten Untersuchungen scheinen will, vorwiegend der lateralen, an die graue Substanz angrenzenden Partieen derselben, der Gegend der äusseren Wurzelbündel (Région des bandelettes externes), der Grundbündel der Hinterstränge nach Flechsig. An einer anderen Stelle spricht sich Erb dahin aus, dass er die coordinatorischen Fasern in die problematischen directen Kleinhirnseitenstrangbahnen Flechsig's zu verlegen geneigt ist, also in Partieen, deren Mitbetheiligung an dem Processe der Tabes nichts weniger als constant ist.

Es ist nach dem oben gegebenen einfachen Referat meines Erachtens ersichtlich, auf wie schwachen Füssen diese Theorie der coordinatorischen Fasern steht. Sie ist eigentlich nur eine negative Theorie, sofern die Gründe, welche zu ihrer Stütze angeführt werden, nur negative sind, d. h. solche,

welche die Unmöglichkeit einer anderen Theorie erweisen sollen. In der That, wer jede andere Theorie zurückweist, wer sich durchaus dagegen sträubt, die Ataxie von den sensiblen Functionen der Hinterstränge herzuleiten, dem bleibt schliesslich nichts anderes übrig, als sich in die Annahme zu flüchten, es müssen wohl ganz besondere Fasern sein, welche die Coordination der Bewegungen vermitteln. Allein positive Gründe für die Existenz solcher Fasern lassen sich absolut nicht beibringen. Ausser der vermeintlichen Unmöglichkeit, die Ataxie der Tabes auf andere Weise zu erklären, giebt es keinen Grund für die Annahme coordinatorischer Fasern. Dazu kommt, dass es nicht gelingt, sich eine Vorstellung davon zu bilden, wie derartige Fasern functioniren sollen. Eine centrifugale Verbindung der Coordinationscentren mit der Peripherie der motorischen Apparate existirt doch schon auf dem Wege der motorischen Bahnen durch die Pyramiden-Seitenstränge und die motorischen Nervenfasern bis zu den Muskeln hin. Was nun noch andere centrifugale Fasern in den Hintersträngen sollen, ist nicht abzusehen. In unlösbare Widersprüche aber verwickelt sich diese Theorie, wenn sie der Frage näher tritt, wo diese coordinatorischen Fasern verlaufen sollen.

Charcot verlegt sie in die Bandelettes externes und deren Umgebung, dies sind aber nach Flechsig die Grundbündel der Hinterstränge: hier müssen doch die eigentlichen specifischen Fasern der Hinterstränge, d. h. ihre sensiblen, gelegen sein. Wie soll man sich vorstellen und woher soll man den Beweis nehmen, dass hier auch Fasern von ganz anderer Function gelegen sind? Erb glaubt vermuthen zu sollen, dass die coordinatorischen Fasern in der Kleinhirnseitenstrangbahn gelegen sind, eine Annahme, die dadurch plausibel erscheint, dass diese Bahn die Verbindung mit dem Kleinhirn, dem Centrum der Coordination, darstellt. Allein wie kann man das Substrat eines so constanten Symptoms, wie es die Ataxie bei der Tabes ist, in einer Rückenmarkspartie suchen, welche, wie unter anderen Strümpell nachgewiesen, in den typischen Fällen gar nicht erkrankt ist? Es kann nicht schwer halten, zahlreiche Fälle aufzuzählen, bei welchen die hinteren Seitenstränge ganz intact gefunden wurden, obgleich bei Lebzeiten exquisite Ataxie bestand.

Endlich besteht der letzte unlösbare Widerspruch dieser Theorie darin, dass sie in den Hintersträngen centrifugal leitende Fasern annimmt, während kein einziges Factum existirt, welches die Existenz derselben erweist; im Gegentheil, die Geschichte der aufsteigenden secundären Degeneration, wie sie klinisch und experimentell studirt ist, ja auch die fortschreitende Verbreitung des tabischen Processes selbst weisen übereinstimmend darauf hin, dass in den hinteren Strängen nur Fasern von centripetaler Leitung verlaufen.

Somit ergiebt sich also, dass die Theorie der coordinatorischen Fasern vollkommen hinfällig ist; sie kann sich nicht auf positive Thatsachen stützen und steht mit bekannten und anerkannten Thatsachen im Widerspruch. Ueberdies erklärt sie das, wozu sie aufgestellt ist, nicht; der Mechanismus ihrer Thätigkeit bleibt absolut dunkel. —

Diejenige Theorie, welche ich selbst vertrete, geht dahin, dass die bereits bekannte und erwiesene Function, welche den hinteren Strängen und Wurzeln zukommt, nämlich die sensible Function, für die Coordination der Bewegungen nothwendig sei, und dass ihre Läsion die Coordination störe, also zu Ataxie führe. Diese von mir 1863 formulirte und durch spätere Untersuchungen geprüfte und gefestigte Theorie basirt auf folgenden Gründen:

1. Die von dem pathologischen Process ergriffenen Theile des Rückenmarks stehen der Sensibilität vor. Dies ist mit grösserer Sicherheit von den hinteren Wurzeln erwiesen, als von den hinteren Strängen. Ueber die sensible Function der hinteren Wurzeln besteht seit Ch. Bell kein

Zweifel. Für die Hinterstränge hat van Deen durch experimentelle Untersuchungen ihre Sensibilität nachweisen wollen, doch war es nach Schiff's Untersuchungen wahrscheinlicher, dass sie selbst unempfindlich sind. Dagegen ist ihre Beziehung zu den hinteren sensiblen Wurzeln aus anatomischen Gründen und aus der Entwicklungsgeschichte kaum zweifelhaft. Die äusseren Bezirke, welche sich aus dem Grundbündel der Hinterstränge zusammensetzen, stehen zu den in sie einstrahlenden hinteren Wurzeln in unmittelbarer Beziehung, und die Goll'schen Stränge werden allgemein als centripetale Fortsetzung dieser Fasern nach dem Gehirn zu angesehen. Es kann daher kaum zweifelhaft sein, dass die Hauptmasse dieser Abschnitte aus sensiblen, d. h. die Leitung von der Peripherie nach dem Centrum leitenden Fasern gebildet wird. Wenn es auch möglich ist, dass sie ausser diesen Fasern noch andere, von unbekannter Function enthalten, so liegen doch keine positiven Gründe für eine solche Annahme vor, und zumal ist das Vorkommen von centrifugalen Fasern durchaus mit dem Bau der Hinterstränge in Widerspruch.

Es ist nun freilich zu bemerken, dass die Experimente an Thieren nicht ganz mit diesem Verlaufe der sensiblen Fasern übereinstimmen, und dass namentlich die Untersuchungen von Ludwig und Woroschiloff eine intimere Betheiligung der Seitenstränge zu der Sensibilität wahrscheinlich machen. Indessen scheint es mir, dass dieser Widerspruch auf die Auffassung unserer Krankheit keinen Einfluss haben kann. Abgesehen von den Einwänden, welche man gegen die absolute Beweiskraft solcher, trotz aller Sorgfalt sehr eingreifender Experimente erheben könnte, abgesehen von dem Bedenken, welche der directen Uebertragung von Resultaten der Thierexperimente auf den Menschen entgegenstehen, so würde auch das Vorhandensein von sensiblen Elementen in den Seitensträngen nicht nothwendig ihre constante Degeneration bei der Tabes bedingen müssen. Eine erfreuliche und bemerkenswerthe Unterstützung dieser Deductionen geben die Untersuchungen von Kahler über die Faserung der Hinterstränge. Er kommt zu dem Resultat, die Degeneration der Hinterstränge lasse sich durch die Hypothese begreifen, dass die Erkrankung sich primär in den langen aufsteigenden Bahnen localisirt.

Ich habe, um die Bedeutung des tabischen Processes für die Sensibilität sicherer zu deduciren, von Anfang an viel Gewicht auf die Betheiligung der hinteren Wurzeln gelegt, und habe nachgewiesen, dass dieselben in der Mehrzahl der Fälle anatomisch degenerirt waren. Ich habe ferner deducirt, dass in Fällen, wo sie kaum merkbare anatomische Läsionen darbieten, ihre Integrität darum noch nicht zweifellos ist, weil, wie es von allen auf diesem Gebiete bewanderten Mikroskopikern anerkannt werden muss, geringe Grade der Atrophie von den Schwankungen der normalen Verhältnisse nicht sicher zu unterscheiden sind. Es ist daher eine constante Betheiligung der Wurzeln an dem Processe mindestens sehr wahrscheinlich, und dieser Wahrscheinlichkeit entspricht es, dass sich die Wurzelfäden, welche die zuerst erkrankenden äusseren Bänder der Hinterstränge durchsetzen, constant betheiligt finden, sie erscheinen schmäler und weniger markhaltig als die gesunden Fasern.

2. Eine wichtige Stütze erhielt meine Theorie durch die Untersuchungen über die Betheiligung der peripherischen sensiblen Fasern bei der Tabes (Westphal, Déjérine, Oppenheim[138]) und durch das Auftreten der Ataxie nach acuten Krankheiten im Gefolge von peripherer multipler Neuritis. Die sensible Form dieser Neuritis führt zu atakischen Symptomen, und die acute Ataxie dieser Form lässt allemal Erkrankungen sensibler Bahnen erkennen. (Ich habe diese Verhältnisse in meiner Arbeit über multiple Neuritis[139]) ausführlicher besprochen.)

3. Die Sensibilität ist bei der Tabes regelmässig afficirt. Allgemein ausgedrückt kann dieser Satz nicht bezweifelt werden. Lancinirende Schmerzen, Parästhesien, Gürtelgefühl, Anästhesieen sind nach der einen oder anderen Richtung constante Symptome.

4. Die Integrität der Sensibilität ist für die normale Coordination der Bewegungen nothwendig, und eine Störung der Sensibilität bedingt auch eine Störung der Coordination. Dieser Satz stützt sich auf Deductionen und Untersuchungen, welche zum Theil schon von Ch. Bell in seiner Abhandlung über den Muskelsinn dargelegt sind. Dann aber haben die physiologischen Untersuchungen und Experimente von Longet und Cl. Bernard die Bedeutung der Sensibilität für die normalen Bewegungen dargethan. Die Versuche Cl. Bernard's habe ich in Gemeinschaft mit J. Rosenthal wiederholt und modificirt. Sie ergeben als unzweifelhaftes Resultat, dass die normale Art und Leistung der Bewegung durch Störungen der Sensibilität wesentlich beeinträchtigt wird. Dieser Schluss kann nicht bestritten werden, wenn es auch discutabel bleiben mag, inwieweit diese experimentellen Motilitätsstörungen mit der tabischen Ataxie übereinstimmen.

5. Die Störungen der Sensibilität bei der Tabes stehen zwar nicht absolut, aber doch einigermassen im Verhältnisse zur Intensität der Ataxie. Dieser Satz ist zwar von mehreren Seiten bestritten worden, indessen halte ich ihn doch in der concedirten Einschränkung für unbestreitbar richtig. Nur muss ich bestimmt hervorheben, dass ich nicht blos die Anästhesie der Haut im Sinne habe, sondern die gesammten mannigfaltigen sensiblen Störungen, welche oben analysirt sind. Jeder, der auch nur mässig reiche Erfahrungen besitzt, wird zugeben müssen, dass in allen Tabesfällen mit hochgradiger Ataxie die Störungen der Sensibilität auffällig sind, hochgradig und leicht zu constatiren, während man in den geringen Graden der Krankheit zweifelhaft sein kann. Genaue und sorgfältige Untersuchungen, welche alle Qualitäten der Empfindung umfassen und sich auf das Druckgefühl, die verlangsamte Leitung, das Muskelgefühl erstrecken, werden mit gewiss nur äusserst seltenen Ausnahmen zu der Einsicht führen, dass der Grad der Ataxie der Summe der Sensibilitätsstörungen entspricht.

Die Untersuchungen Goldscheider's [43]) über den Einfluss des Gefühls auf die Sicherheit der Bewegungen zeigen ebenso wie seine früheren Untersuchungen über diese Frage durch neue sinnreiche Experimente, dass der Herabsetzung der peripheren sensiblen Leitung eine Abschwächung des Muskelsinnes entspricht, die sich in ataktischen Erscheinungen kund thut. Goldscheider's interessante Resultate, auf die hier nicht der Ort ist näher einzugehen, sind durchaus geeignet, die Theorie der sensorischen Ataxie zu stützen und zu befestigen.

6. Gewisse, nahezu constante Symptome der Tabes, insbesondere die Steigerung der Ataxie im Dunkeln oder bei geschlossenen Augen sind auf keine andere Weise als durch die Bedeutung der Sensibilität für die Coordination der Bewegungen verständlich.

Gegen diese Beweisführung sind Einwände erhoben worden, mit denen wir uns noch zu beschäftigen haben.

a) Der wichtigste Einwand ist der, dass es Fälle von Tabes mit Ataxie giebt, welche auch bei sorgfältigster Prüfung keine Störung der Sensibilität erkennen lassen. Es ist natürlich schwierig, solchen Beobachtungen zu widersprechen. Ich kann nur so viel sagen, dass ich im Laufe von mehr als fünfundzwanzig Jahren, in denen ich doch gewiss eine ganz erkleckliche Anzahl von Tabikern untersuchte, derartige Fälle nie gesehen habe. Ich kann ferner darauf hinweisen, dass derartige Beobachtungen, welche sich in der älteren Literatur ziemlich zahlreich vorfinden, immer seltener

werden, seitdem man die Prüfungen der Sensibilität genauer vornimmt. Wenn daher doch noch solche Fälle vorkommen sollten, so glaube ich, dass die Prüfungen der Sensibilität auch jetzt noch nicht exact genug sind, oder dass es sich um Fälle handelt, welche nicht zur Tabes zu rechnen sind.

b) Es ist eingewendet worden, dass die in den Experimenten erzeugte Bewegungsstörung nicht der tabischen Ataxie gleicht. Das soll gerne zugegeben werden, die Experimente sollen nur beweisen, dass die Beeinträchtigung der Sensibilität auch die Motilität beeinträchtigt. Die Bedingungen, welche man experimentell setzen kann, bleiben von den Verhältnissen der Tabes so weit entfernt, dass eine vollständige Uebereinstimmung nicht erwartet werden kann.

c) Der dritte Einwand besteht darin, dass es Anästhesieen giebt ohne Ataxie. Als Beweis für diesen Einwand werden Fälle von hysterischen Anästhesieen, von halbseitiger Anästhesie und namentlich der vielbesprochene Fall von Späth [133]) ins Feld geführt. Zunächst bemerke ich dagegen, dass einseitige Anästhesieen gar nichts, hysterische Anästhesieen sehr wenig beweisen können, und dass bei genauerer Prüfung der Fälle fast allemal gewisse Zeichen der Ataxie beobachtet werden, wenn sie auch nicht dem Schleudern der Tabischen gleichkommen. Unsicheres Fassen, unsicheres Gehen bei Ausschluss des Sehens dürfte kaum je fehlen; so fiel auch der Patient von Späth bei geschlossenen Augen sofort um, ein Symptom, welches zu den constantesten der Tabes gehört.

Als einzige Stütze des genannten Einwandes bleibt der Fall übrig, welcher im Jahre 1868 auf der Niemeyer'schen Klinik beobachtet und analysirt und dann von Späth [133]) beschrieben wurde. Die später von Schüppel [134]) ausgeführte Autopsie ergab einen ebenso ausserordentlichen anatomischen Befund, wie das Krankheitsbild ausserordentlich war, nämlich einen Hydromyelus, welcher die Hinterstränge des Rückenmarks in grosser Ausdehnung verdrängt und zum Theil zum Schwund gebracht hatte, auch die hinteren Wurzeln waren zum Theil in bindegewebige Stränge verwandelt. Dieser Patient bot bei Lebzeiten eine fast allgemeine Anästhesie, während die Bewegungen der Gliedmassen kräftig und zweckmässig waren. Insbesondere wird angegeben, dass an den unteren Extremitäten neben der Hautanästhesie völliger Verlust des Gefühls für passive Bewegungen und die Lage der Glieder bestand. Trotzdem konnte Patient ohne Stütze ziemlich rasch, sicher und weit gehen.

Dass dieser ausserordentliche und seltene Fall von dem Bilde der Tabes abweicht, ist sofort einleuchtend, auch der anatomische Process ist ein ganz anderer. Was das Fehlen der Ataxie neben vorhandener Anästhesie betrifft, so muss zunächst darauf hingewiesen werden, dass gewisse wichtige Symptome, wie gerade das Romberg'sche, vorhanden waren. Dass die Unsicherheit der Bewegungen fehlte, lässt sich, wie Späth selbst anführt, daraus herleiten, dass der anatomische Process ein abgelaufener, nicht wie bei der Tabes ein fortschreitender war, daher sich ein gewisser constanter Ausgleich bilden konnte.

Die Untersuchungen von E. Remak, von Berger, von Naunyn, von Takács vergegenwärtigen uns, wie mannigfaltig die Sensibilitätsstörungen bei der Tabes sind, und wie dieselben nicht durch die Abnahme der Gefühlsschärfe allein gemessen werden können. Ungleichmässigkeit des sensiblen Eindruckes, Verlangsamung und Nachempfindung summiren sich, um die unbewussten Empfindungen und Effecte auf die Coordination irre zu leiten. Derartig perverse Empfindungen können Ataxie bedingen, während eine gleichmässige Anästhesie sie nicht hervorruft.

Eine Compensation der von der Anästhesie abhängigen Folgen ist bei gleichmässigem Fortbestehen der Symptome nicht ausgeschlossen. Erb sagt l. c. pag. 108: »wenn auch allerdings bei der langen Dauer des Leidens an die Möglichkeit einer Compensation der coordinatorischen Leitung gedacht

werden konnte.« ERB hat diesen sehr wichtigen Gedanken nicht weiter verwerthet. Ich dagegen halte den Gedanken an die Möglichkeit einer Compensation der Ataxie für durchaus berechtigt. Ich finde mich auch in diesem Punkte in Uebereinstimmung mit KAHLER und PICK, und verweise auf den Artikel über Ataxie in EULENBURG's Real-Encyclopädie, 3. Aufl.

Symptomatologie.

I. Symptome der motorischen Sphäre.

Das auffälligste und am meisten charakteristische Symptom der ausgebildeten Krankheit ist jene eigenthümliche Störung der Muskelaffection. welche DUCHENNE zuerst mit Bestimmtheit von den Lähmungen unterschieden und als Coordinationsstörung (Ataxie) bezeichnet hat. In ihr liegt die eigentliche Bedeutung der Krankheit, denn sie stört den Gebrauch der Glieder, und zwar zuerst und am meisten derjenigen, welche die Locomotion besorgen, in einer Weise, dass die Leistungsfähigkeit erheblich beeinträchtigt und in den höchsten Graden der Krankheit ganz aufgehoben ist: das Stehen und Gehen, mehr oder minder erschwert, wird schliesslich ganz unmöglich.

Dabei ist es ebenso charakteristisch und wichtig — eine Thatsache, die ebenfalls DUCHENNE zuerst erkannt und gewürdigt hat —, dass diese hochgradige Functionsstörung bestehen kann und sehr häufig besteht, ohne dass die willkürliche Kraft der Muskeln vermindert ist. Ein Kranker, welcher nicht mehr imstande ist zu gehen und zu stehen, entwickelt mit seinen Muskeln eine Kraft, welche sich, am Dynamometer gemessen, der eines gesunden Menschen gleich oder gar überlegen zeigt. Fügen wir noch hinzu, dass sich in den reinen typischen Fällen der Tabes die Muskeln in allen anderen Beziehungen ebenfalls normal verhalten, — sie sind von normaler Form und Elasticität, von normaler Ernährung und normaler elektrischer Erregbarkeit —, so ergiebt sich als Resultat, dass das Hauptsymptom der Krankheit in einer eigenthümlichen Störung der Muskelfunction besteht. welche als Coordinationsstörung, Ataxie, zu bezeichnen ist, während die motorischen Apparate an sich und in ihrem Zusammenhang mit den Centralorganen ein vollkommen normales Verhalten darbieten. Man erkennt leicht, dass dies in vollkommenem Einklange steht mit der anatomischen Integrität der motorischen Partieen des Rückenmarks.

Die Ataxie der Bewegungen besteht nun darin, dass trotz normaler Contraction der einzelnen Muskeln das Zusammenwirken derselben zu einem bestimmten Bewegungszweck gestört ist, der Art, dass die intendirte Bewegung stossweise und schwankend, durch andere (seitliche) Mitbewegungen gestört, ausgeführt wird, und dass sie in der Regel excessiv ist, d. h. über das intendirte Mass hinausgeht. Diese Art der Abnormität, deren Intensität grossen Differenzen unterliegt, ist in der Mehrzahl der Fälle an den unteren Extremitäten am deutlichsten ausgeprägt und lässt sich schon erkennen, wenn man die Patienten in der Bettlage untersucht. Lässt man die Beine erheben, die Füsse übereinander schlagen, so wird man sich leicht von dieser Ungeschicklichkeit der Bewegungen überzeugen. Wo es sich noch um geringe Grade der Krankheit handelt, da tritt das noch undeutliche Symptom stärker hervor, sobald der Patient die Augen schliesst, wie es überhaupt zu den charakteristischen Zeichen der Krankheit gehört, dass die Muskelstörung durch Ausschluss des Sehens erheblich gesteigert wird, oder, wie man richtiger umgekehrt sagen muss, dass die vorhandene Störung der Muskelcoordination durch das Gesicht erheblich gemindert wird.

In geringen Graden der Krankheit constatirt man bei dieser Art der Untersuchung eine gewisse Ungeschicklichkeit und ein Uebermass der Bewegungsexcursion. In hohen Graden erreicht das Symptom eine solche In-

tensität, dass der Patient die Beine wie Dreschflegel umherwirft, die Umstehenden stösst, die gekreuzten Beine gar nicht mehr auseinander zu entwickeln imstande ist, und dass er sie so weit herumschleudert, bis er selbst aus dem Bette zu fallen droht.

Dieser Art der Bewegungsstörung entsprechend ist der eigenthümliche Gang der Ataktischen. In den ausgebildeten Graden der Krankheit hebt der Patient die Füsse zu hoch und setzt sie stampfend mit den Hacken zuerst auf, die Kniee werden dabei nach hinten ausgebogen und möglichst wenig flectirt. Das Aufstehen vom Stuhl und das Niedersetzen ist schwierig. Der Kranke geräth dabei leicht ins Schwanken. Am besten geht er in gleichmässigem Schritt; ist er genöthigt stehen zu bleiben oder schneller zu gehen, oder umzukehren, so tritt vermehrte Unsicherheit ein, und er kommt in Gefahr zu fallen. Er muss mit grosser Aufmerksamkeit gehen und betrachtet mit den Augen sorgfältig den Fussboden und seine Füsse. Glatter Boden ist sehr gefährlich. Weiterhin greift der Patient zur Hilfe eines Stockes; auf der Strasse genügt auch dieser nicht mehr, der Kranke muss einen Gehilfen haben, den er unterfasst. Noch weiter werden die Bewegungen der Beine so unsicher, dass sie seitliche Schwankungen machen, sich gegenseitig stossen, ja dass sie, wenn der Patient nicht achtgiebt, einknicken; so wird das Gehen immer schwerer, immer unsicherer und schliesslich ganz und gar unmöglich. Der Kranke geht nur noch mit Unterstützung in der Stube oder kann nur einige Augenblicke stehen. Endlich hört auch dieses auf, und der Patient ist, wie ein Gelähmter, nur noch imstande zu liegen oder zu sitzen und muss seine Locomotion im Fahrstuhl bewirken.

Auch in diesem höchsten Grade der lähmungsartigen Functionsstörung besitzt der Patient noch erhebliche Muskelkraft, er erhebt die Beine im Bette, flectirt sie, und setzt der passiven Streckung einen bedeutenden Widerstand entgegen, aber alle diese Bewegungen sind stossweise, momentan, sofort nachlassend, und wenn man versucht, den Patienten auf seine Füsse zu stellen, so knicken die Knie, vielleicht auf einen Moment gestreckt, wie schwache Halme zusammen.

In den frühen Stadien der Krankheit ist die Ataxie des Ganges nicht deutlich; er erscheint sogar zuweilen steif, oder der Kranke hat das Gefühl, als seien die Beine steif. Er geht ungelenkig, breitbeinig, es ist ihm, als hinge Blei an den Füssen, als müsse er sie aus tiefem Schmutz herausheben. Besonders erschwert ist das Umwenden, Tanzen, Springen, Laufen. Obwohl der Patient noch ganz gut und kräftig geht, so ermüdet er leicht. Die Functionsstörung macht somit mehr den Eindruck einer motorischen Schwäche, und die Diagnose kann schwierig sein.

Auch in dem mehr fortgeschrittenen Stadium der Krankheit kann die Ataxie fehlen oder so gering sein, dass sie nicht auffällt, wenn nämlich gleichzeitig Muskelschwäche besteht. Dann werden die Glieder nicht geschleudert, sondern geschleift. Auch dies kann der Diagnose Schwierigkeiten bereiten, indessen lassen die übrigen Symptome meist keinen Zweifel. Dazu kommt, dass die fehlende oder geringfügige Ataxie gewöhnlich deutlich wird, wenn man den Gesichtssinn ausschliesst.

Die Affection der Hände ist in der Regel geringer oder folgt den Unterextremitäten erst spät nach. Gewöhnlich klagen die Patienten zuerst über ein feines Ziehen in den Fingern oder darüber, dass sie feine Gegenstände (Haare, Nadeln) nicht fassen können und sie leicht verlieren, wenn sie nicht achtgeben. Weiterhin verändert sich die Handschrift; das Schreiben, das Clavierspielen, Handarbeiten wird gestört, schliesslich unmöglich. Der Patient vermag nicht mehr sich selbst zu waschen, nicht die Knöpfe zuzumachen, besonders im Nacken, wo er nicht sehen kann. Weiterhin werden die Bewegungen auffallend ungeschickt, Patient verschüttet beim

Essen, er lässt den Löffel fallen, er muss den Löffel wie die Gabel mit der vollen Faust fassen und schliesslich kann er nicht mehr allein essen.

Nun werden auch die Bewegungen der Oberextremitäten in sichtbarer Weise ataktisch, ähnlich den Bewegungen bei Chorea. Die Bewegungen der Finger sind eigenthümlich verdreht; beim Erheben wird die Hand wie der Arm erschüttert; das Fassen ist unsicher, ungeschickt und bedarf besonderer Aufmerksamkeit und Anstrengung.

Eine Ataxie der Kopfbewegungen, ähnlich der Paralysis agitans, kommt nur selten vor, zuweilen eine Sprachstörung, oder eine Störung der Augenbewegung, Nystagmus, welche man mit Ataxie vergleichen kann.

Es sei erlaubt, hier sogleich ein bemerkenswerthes Symptom anzufügen, nämlich, dass die motorischen Functionsstörungen, wie schon oben bemerkt wurde, bedeutend stärker hervortreten, sowie der Gesichtssinn ausgeschlossen ist, also bei geschlossenen Augen oder im Dunkeln. Hierauf beruht das bekannte Romberg'sche Symptom, dass die Patienten, wenn man sie bei geschlossenen Augen mit dicht zusammengestellten Füssen oder gar auf einem Beine stehen lässt, leicht ins Schwanken gerathen, und bei schon vorgerückter Krankheit in Gefahr kommen umzufallen. Auch bei der ärztlichen Untersuchung der Kranken im Bette kann man sich leicht überzeugen, dass die Ataxie viel stärker hervortritt, wenn man den Patienten die Augen schliessen lässt, während er die aufgegebenen Bewegungen ausführt. Endlich ist es ein häufiges Vorkommniss im Laufe der Krankheit und gehört sogar zu den ersten charakteristischen Symptomen, dass die Patienten im Dunkeln, z. B. wenn sie nachts aufstehen, oder nach Hause kommend eine dunkle Treppe heraufgehen wollen, sehr unsicher sind und sich schwer oder gar nicht orientiren können. Die Erklärung für diesen Einfluss der Dunkelheit ist leicht: der Kranke ist imstande, durch das Sehen einen Theil der Unsicherheit zu ersetzen, welche die Folge des abgeschwächten Gefühles ist. Wenn wir bei Blinden häufig beobachten, dass der Tastsinn imstande ist, einen Theil des Sehens zu ersetzen, so haben wir bei unserer Krankheit ein Beispiel dafür, wie das Auge einen Theil des verlorenen Gefühles zu compensiren imstande ist. Alle erkünstelten Hypothesen, welche eine besondere Beziehung der Sehnerven zu den Centren der Coordination anzunehmen beliebten, sind gegenüber dieser einfachen Erklärung hinfällig.

Kürzlich ist ein Fall beschrieben, wo ein Tabeskranker, der völlig amaurotisch war, dennoch im Stehen stärker schwankte, wenn man ihn hiess, die Augen schliessen. Dieser Fall hat wiederum Veranlassung gegeben, die alte abenteuerliche Hypothese aufzuwärmen. Das beobachtete Phänomen erklärt sich leicht und einfach aus der Ablenkung der Aufmerksamkeit. Der amaurotische Tabiker muss, wenn er allein stehen soll, alle Aufmerksamkeit auf die Gefühlseindrücke seiner Füsse und seines Gleichgewichtes concentriren. Lenkt man seine Aufmerksamkeit ab, zerstreut man ihn, indem man ihn heisst die Augen schliessen, so wird er noch unsicherer und schwankt stärker.

Noch einer Eigenschaft der Muskeln bei Tabischen müssen wir gedenken, sie sind schlaff, schlaffer als normal, ihr Tonus ist herabgesetzt: die tabische Lähmung gehört zur schlaffen oder atonischen Lähmung. Passive Bewegungen lassen keinen Widerstand durch Muskelspannung erkennen. Rigidität besteht nicht. Contracturen kommen nur äusserst selten vor und gehören zu den paralytischen Contracturen. Die Ursache des herabgesetzten Tonus ist, wie ich schon 1863 ausführte, ebenfalls in der herabgesetzten sensiblen Function der hinteren Wurzeln zu suchen.*

* E. Frenkel hat dieses Symptom, welches ich bereits 1863 auf den Verlust des Reflextonus der Muskeln deutete (s. pag. 226), genauer studirt und die excessiven, auffälligen Erscheinungsformen durch Photographien in sehr demonstrativer Weise dargestellt (Tafel).

Wenn es somit als die Regel und als typisch anzusehen ist, dass die Muskelapparate trotz der hochgradigen Coordinationsstörung an sich ganz normal bleiben, so kommen doch nicht gar selten Ausnahmen hiervon vor, in denen die motorischen Apparate direct erkrankt sind. Ja eine gewisse Betheiligung derselben ist so häufig, dass man sie kaum als Complication bezeichnen kann.

Häufig nämlich besteht eine gewisse Abschwächung der Muskelkraft oder eine ungewöhnliche Schlaffheit der Muskeln mit Abmagerung, besonders an den unteren Extremitäten. Sehr gewöhnlich findet man, dass die Kraft der Muskeln, ihre Ernährung oder ihre Leistungsfähigkeit frühzeitig abgenommen haben, freilich nicht in sehr auffälliger Weise. Doch geben die Patienten häufig an, dass seit dem Beginne der Krankheit der Umfang der Muskeln geschwunden sei, sie klagen über wirkliche Muskelschwäche, sie ermüden überaus leicht und sind überhaupt sehr wenig leistungsfähig. In solchen Fällen findet man die Muskeln schlaff, sie entfalten zwar noch bei der Contraction eine ansehnliche Kraft, aber nicht mehr die normale Energie, welche der Constitution des Patienten entspricht; auch das elektrische Verhalten dieser Fälle erleidet oft Abnormitäten, indem die Muskeln erst auf starke Ströme reagiren. Durch solche Muskelschwäche kann die Ataxie fast ganz verdeckt sein, indem die Füsse geschleppt statt geworfen werden und der Gang eher steif erscheint. Diese Muskelatrophieen sind, wie es scheint, nur zum kleinen Theile auf die oben angedeutete Atrophie der grauen Substanz zu beziehen, öfter auf eine Betheiligung der peripheren motorischen Nerven, wie dies namentlich die Untersuchungen von Déjérine und Goldscheider dargethan haben. Wichtig ist, dass diese motorische Neuritis und Muskelatrophie sich in einzelnen Bezirken sehr schnell entwickeln, aber zuweilen auch mehr oder minder vollständig zurückgehen kann.

Ausser dieser häufigen Muskelschwäche kommen bei der Tabes mehrere bemerkenswerthe Affectionen der motorischen Apparate vor, welche zum Theil so häufig sind, dass sie zum typischen Krankheitsbilde gehören, zum Theil freilich auch seltenere Complicationen darstellen.

Solche motorische Complicationen [25]) sind:

a) Die Augenmuskellähmungen (Abducenslähmung mit Strabismus convergens, Oculomotoriuslähmung mit Strabismus divergens, Ptosis und Pupillenerweiterung): dieselben sind so häufig und treten so früh auf, dass sie Duchenne als eines der ersten und charakteristischesten Symptome der Tabes dorsualis bezeichnete.

Dies ist im ganzen seither durch zahlreiche Beobachtungen bestätigt, doch ist immerhin daran zu erinnern, dass sie nicht in jedem Falle von Tabes und nicht allemal im frühen Stadium auftreten. In manchen Fällen kommt es trotz langjährigen Verlaufes niemals zu Augenmuskellähmungen, in manchen Fällen entwickeln sie sich erst in den späteren Stadien der Krankheit. Die Besonderheit dieser Lähmungen besteht darin, dass sie nur ausnahmsweise hochgradig sind und dass sie in der Regel, nachdem sie mehrere Monate und auch länger bestanden, ganz oder theilweise rückgängig werden.

Seltener ist die Facialislähmung, dagegen sind atrophische Lähmungen im Gebiete der Nn. vagus [26]), accessorius [27]), hypoglossus (Stimmbandlähmung, Lähmung des Trapezius, halbseitige Zungenatrophie [28]) mehrfach beobachtet und als pathologisch-anatomische Grundlage der beobachteten Symptome theils Degenerationen der Nervenkerne der Medulla oblongata [29]), theils bei Intactheit derselben eine degenerative Atrophie der betreffenden Hirnnerven gefunden worden.

b) Seltener kommt es zu Lähmungen der Extremitäten, welche weniger bekannt und studirt sind. Sie treten am häufigsten in Form der

Paraplegie auf, d. h. beide Unterextremitäten betreffend, seltener sind hemiplektische Anwandlungen.[36]) Die Lähmungen können einen solchen Grad erreichen, dass z. B. die Beine, wenn Patient sich auf sie stellen würde, wie schwankende Halme zusammenknicken, auch erscheinen die Bewegungen in der Bettlage schwerfällig und langsam, doch erreichen sie kaum je eine Intensität der Art, dass alle willkürliche Bewegung erloschen ist. Im Bett können die Glieder bewegt, meist noch etwas erhoben werden, und es ist ferner bemerkenswerth, dass keine Provinz der motorischen Action ganz ausgefallen ist.

Einen Theil dieser Lähmungen möchte ich als Pseudoparalysen bezeichnen, es sind nicht wirkliche Lähmungen, sondern motorische Schwächezustände, bedingt theils durch eine gewisse Abulie, einen Mangel an Willensenergie, theils durch allgemeine Erschöpfungszustände, theils auch durch das Fehlen oder die Abschwächung des Muskelgefühls (Muskelbewusstseins); diese Fälle sind für die Uebungstherapie ganz besonders geeignet. Die erstere Art der Pseudoparalyse beobachtet man besonders bei ataktischen Frauen, welche bei den bestehenden Motilitätsstörungen sich nicht überwinden zu gehen, und nach relativ kurzer Zeit in einen motorischen Schwächezustand verfallen, viel liegen oder sitzen, so dass sie schliesslich trotz einer mässigen Ataxie fast gar nicht gehen können; die Beine schleppen sie, statt sie zu werfen, und selbst im Liegen können sie dieselben kaum erheben. — Einen bemerkenswerthen Gegensatz zu solchen Frauen bilden energische muskelstarke Männer, welche trotz hochgradiger Ataxie noch stundenlang gehen und in der That durch ihre Energie einen gewissen Ausgleich der Ataxie erreichen.

Die zweite Art der adynamischen Pseudoparalysen beobachtet man bei Ataktischen nach intercurrirenden, acuten Krankheiten, nach Erschöpfungen durch Durchfälle, Erbrechen, nach längerem Liegen infolge von Verletzungen, Operationen u. dergl. m. Durch solche Einflüsse werden die Muskeln derartig geschwächt, dass die Patienten, wenn sie in der Reconvalescenz aufstehen wollen, wie gelähmt sind, doch kehren mit der allgemeinen Erholung und Uebung die Muskelkräfte wieder und erreichen gewöhnlich den früheren Grad.

Ausser diesen Pseudoparalysen kommen nun aber auch wirkliche motorische Lähmungen im Laufe der Tabes vor, welche sich zuweilen schon in früheren Stadien der Krankheit, zuweilen erst nach längerem Bestehen, entwickeln. Sie treten mitunter fast ganz plötzlich, apoplektiform auf, zuweilen entwickeln sie sich langsam. Es sind das jene von verschiedenen Beobachtern (Bernhardt[30]), Fischer[31]), Strümpell[32]), Nonne[33]), Remak[34]) u. a. beschriebenen theils (elektrodiagnostisch) leichten, theils mittelschweren und schweren Formen, z. B. von Peroneus- und Radialislähmung, welche den eigentlichen tabischen Symptomen oft Jahre vorausgehen, meist im Verlaufe derselben auftreten und (wenn auch oft erst nach Monaten) heilen können, ohne dass die centrale Erkrankung als solche in ihrem Fortschreiten irgendwie aufgehalten wird.

Zuweilen treten unvollständige hemiplektische Lähmungen unter dem Bilde apoplektiformer Anfälle auf, indess nach Entstehung und Verlauf derartig, dass an eine wirkliche Hirnapoplexie nicht zu denken ist, sondern dass wahrscheinlich ein directer Zusammenhang mit der Tabes vorliegt (Erdmann[35]), Bernhardt[36]). — Lecocq[37]) kommt auf Grund von 35, grösstentheils der Literatur entlehnten Beobachtungen zu dem Resultat, dass solche apoplektiforme Anfälle in allen Stadien der Tabes vorkommen können.

Zu erwähnen sind noch die Complicationen der Tabes mit neuritischen Muskellähmungen aus Ursachen, welche mit der Tabes in keiner directen Verbindung stehen. Mehreremale habe ich alkoholische (periphere Neuritis)

mit Lähmung der unteren Extremitäten beobachtet. GOLDSCHEIDER sah in einem Falle mercurielle Neuritis. Solche Fälle sind schwer zu beurtheilen, geben aber, wenn sie richtig diagnosticirt werden, eine gute Prognose.

c) Zu den bemerkenswerthen motorischen Complicationen gehört die Entwicklung der progressiven Muskelatrophie an den Oberextremitäten, ganz dem Typus der ARAN'schen Krankheit entsprechend; sie beginnt in den Händen, geht auf den Vorderarm, den Schultergürtel u. s. w. über; die betreffenden Muskeln schwinden und bringen die bekannte Entstellung und Abmagerung der Hände und Arme hervor; am auffälligsten ist das Einsinken der Spatia interossea und der Schwund des Ballens am Daumen und Kleinfinger. Schliesslich kommt es auch hier zur Bildung der sogenannten Klauenhand (main en griffe). Fibrilläre Zuckungen wurden in den atrophirenden Muskeln nicht beobachtet.

Zuweilen setzt sich die Atrophie auf Hals, Zunge und Lippen fort mit den Symptomen der atrophischen Bulbärparalyse. An den Unterextremitäten, wo auch die progressive Muskelatrophie keine typischen Veränderungen setzt, ist die tabische Muskelatrophie ebensowenig auffällig, doch wurde bereits oben bemerkt, dass ein gewisser Grad von Muskelschwäche hier ziemlich häufig zu constatiren ist.[37])

d) Im Anschluss hieran sei noch das seltene Auftreten von Contracturen erwähnt. Es sind paralytische Contracturen, nicht spastische. Die Muskeln der Ataktischen sind schlaff, Rigidität kommt nicht vor, die Steifigkeit der Bewegung ist, wie oben gesagt, nur eine scheinbare. Contracturen entwickeln sich nur aus der dauernd abnormen Stellung der Extremitäten, und zwar fast nur an den Füssen und Zehen. Bei Patienten, welche lange im Bett liegen, wird der Fuss durch den Druck der Bettdecken extendirt, und indem er lange in dieser Stellung bleibt, bildet sich eine Verkürzung der Gastrocnemii aus. Gleichzeitig werden die Zehen, besonders die grossen Zehen, zur Flexionsstellung herabgedrückt, bis sie aus derselben nicht mehr vollständig erhoben werden können. Dass es auf diese Weise sogar zu Decubitus an den gedrückten Hautpartieen kommt, werden wir noch zu erwähnen haben.

e) Endlich seien noch Muskelzuckungen erwähnt, welche unwillkürlich in der Bettlage, im Schlaf auftreten und so stark sein können, dass sie das Bein in die Höhe schleudern. Sie treten in der Regel gleichzeitig mit einem plötzlichen stechenden oder zuckenden Schmerzgefühl auf. Vermuthlich handelt es sich um unbewusste, d. h. durch den Mangel des Gefühls nicht wahrgenommene und nicht beherrschte Impulse, an den Händen und Fingern, auch an den Unterextremitäten kommen zuweilen unstete, unruhige Bewegungen vor, welche dem von HAMMOND aufgestellten Krankheitsbilde der Athetose entsprechen (O. ROSENBACH).

Das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln ist in verschiedenen Fällen ein verschiedenes. In den ganz typischen Fällen, wo sich die motorischen Apparate ganz intact erhalten haben, ist auch die elektrische Erregbarkeit eine durchaus normale. Abweichungen hiervon schliessen sich an das abnorme Verhalten der Muskeln an. In einer Reihe von Fällen wird die galvanische und faradische Erregbarkeit erhöht gefunden, in anderen Fällen ist sie mehr oder minder deutlich vermindert. Qualitative Veränderungen der galvanischen Erregbarkeit kommen da vor, wo die Lähmung durch eine zur Degeneration führende peripherische Neuritis herbeigeführt worden war.

2. Symptome der sensibeln Sphäre.

Während die beschriebene Störung der Muskelaction die Bedeutung der Krankheit dadurch ausmacht, dass sie die Locomotion herabsetzt und die Patienten schliesslich in die hilflose Lage völlig Gelähmter bringt, sind

die sensiblen Störungen, wenn es sich nicht um starke Schmerzen handelt, dem Patienten selbst ziemlich gleichgiltig; was er nicht fühlt, kümmert ihn nicht. Nur intelligente Kranke erkennen häufig von selbst einen Zusammenhang ihrer Hilflosigkeit mit den Gefühlsstörungen. Die Bedeutung der Sensibilitätsstörungen erscheint somit eine mehr theoretische. Doch gehören sie zu den so gut wie regelmässigen Symptomen, welche das Krankheitsbild und dessen Diagnose vervollständigen und controliren, sie haben überdies eine grosse Bedeutung für die pathologische Physiologie der Krankheit.

Wir nennen zuerst die subjectiven Sensibilitätsstörungen, Schmerzen, Dysästhesieen, Parästhesieen.

Das wichtigste Symptom sind die Schmerzen, und zwar sind es blitzartige, durchfahrende Schmerzen, am häufigsten in den unteren Extremitäten oder dem Kreuz; sie sitzen selten in der Haut, vielmehr im dicken Fleisch der Waden, der Oberschenkel oder in den Knochen, der grossen Zehe, dem Schienbein oder auch in den Gelenken. Sie pflegen an der Stelle, wo sie auftreten, festzuhaften, daselbst zu bohren, zu brennen, zu pressen, nur selten sind sie reissend und ausstrahlend. Gewöhnlich treten sie in Anfällen auf, welche eine halbe bis mehrere Stunden oder mehrere Tage und selbst wochenlang anhalten. Sie können so heftig sein, dass der Patient, wenn der Schmerz plötzlich eintritt, auf der Strasse stehen bleiben muss und selbst hinsinkt, oder so, dass er während mehrerer Tage ans Bett gefesselt ist und bei den Exacerbationen laut wimmert.

Diese Schmerzen, schon von Romberg als blitzartig, durchfahrend bezeichnet, dann von Duchenne in sehr drastischer Weise geschildert, sind als directe Reizungssymptome der sensiblen Nervenelemente anzusprechen. Sie fehlen daher auch im Verlaufe der Krankheit fast niemals, doch ist ihre Bedeutung und Intensität sehr wechselnd. Gewöhnlich gehen sie dem Ausbruche der Ataxie längere Zeit (Monate und Jahre) voran und werden von dem Kranken als rheumatische (rheumatoide) angesehen, welche er mit der später eintretenden Schwäche häufig gar nicht in Zusammenhang bringt. In der That haben sie gewöhnlich so wenig charakteristische Eigenschaften, dass sie für sich die Diagnose nicht ermöglichen. Zuweilen lassen diese Schmerzen mit entwickelter Ataxie nach, zuweilen bestehen sie durch den ganzen Verlauf der Krankheit. In manchen Fällen sind sie so gering, dass der Patient sie erst nach längerem Nachfragen angiebt, ja es ist auch wohl möglich, dass sie in einzelnen Fällen ganz fehlen. Ihre Intensität steht mit der Intensität der Ataxie und somit zur Intensität der Krankheit in keinem bestimmten Verhältniss. R. Remak giebt sogar an, dass die durch lebhafte Schmerzen ausgezeichneten Fälle (Tabes dolorosa) gewöhnlich nicht zu hochgradiger Ataxie und Muskelschwäche führen. Gewiss giebt es solche Fälle und umgekehrt entwickelt sich nicht selten hochgradige Ataxie und Muskelschwäche fast ohne Schmerz, doch sieht man auch andere, welche in gewöhnlicher Weise zur Ataxie führen und zu jeder Zeit mit heftigen Schmerzen verbunden sind. Diese heftigen Schmerzen bilden, wie begreiflich, eine grosse Qual für die Kranken und verkümmern häufig den ihnen noch erhaltenen Lebensgenuss. Sie führen zum Missbrauch der Morphiuminjection und machen damit Patienten, die sich noch einer leidlichen Kraft und Gesundheit erfreuen, zu dauernden Invaliden.

Analog den blitzartigen Schmerzen ist das seit Romberg bekannte Gefühl der Umschnürung, des umgelegten Reifens, welches fast nie bei dieser Krankheit fehlt und kaum bei einer anderen Rückenmarksaffection so regelmässig und ausgeprägt auftritt. Dasselbe besteht, wie es der Name sagt, in dem Gefühl eines lästigen, selbst schmerzhaften Druckes um das Abdomen und den unteren Theil der Brust, häufig verbunden mit einer drückenden Beklemmung in der Magengrube, welche sich nach dem Essen steigert. Liegt

das Gürtelgefühl tiefer, so zieht es sich bis in die Blasengegend. Schmerzhafte Empfindungen am Blasenhalse hängen damit zusammen. Auch andere viscerale Schmerzen kommen vor, andauernd oder paroxysmenweise: Analschmerz, Ovarialschmerz, seltener Schmerzen in Clitoris und Hoden; auch der Magenschmerz und die schmerzhafte Uebelkeit bei Crises gastriques können hierher gerechnet werden.

Die durchfahrenden Schmerzen in den Armen sind gewöhnlich weniger stark und lästig als in den Beinen, sie beschränken sich meist auf ein feines Ziehen in den Fingern oder ein hier und da eintretendes Reissen in den Muskeln des Armes. Zuweilen jedoch, zumal in den Fällen von Tabes cervicalis, können auch diese Schmerzen eine grosse Heftigkeit erlangen. Das Gleiche gilt von den schmerzhaften Empfindungen in den Kopfnerven, besonders im Trigeminus und Occipitalis, sie sind meist geringfügig und erreichen nur ausnahmsweise grössere Intensität.

Von anderen subjectiven Gefühlsanomalieen ist vor allen Dingen noch das Pelzigsein unter den Fusssohlen zu erwähnen, welches die meisten Patienten frühzeitig angeben. Sie haben das Gefühl, als sei die Haut der Füsse zu dick, pelzartig, als gingen sie auf Watte oder im Sande, als schwankte der Boden unter ihren Füssen. Auch an den Fingern und Händen kommt ein ähnliches Pelzigsein vor. Selten sind Formicationen, ein Gefühl von Vertodtung, von empfindlicher Kälte in den Unterschenkeln und Füssen, selten juckende Empfindungen. Dagegen ist noch das deutliche Bewusstsein der Gefühllosigkeit zu erwähnen, welches viele, besonders intelligente Patienten angeben, sie machen die Wahrnehmung, dass der Gefühlssinn schlecht geworden, dass sie viele Eindrücke gar nicht empfinden, dass sie hinsehen müssen, um zu fühlen, und besonders, dass sie nachts im Bette gar keine Vorstellung von der Lage ihrer Glieder haben; sie müssen dieselben erst betasten, um zu wissen, wie sie liegen. — Im Gegensatz hierzu giebt es freilich auch Patienten, welche trotz erheblicher objectiver Sensibilitätsstörungen ganz normal und deutlich zu fühlen glauben.

Die objectiven Störungen der Sensibilität betreffend, so lehrt die einfachste und oberflächlichste Untersuchung, dass in einer grossen Reihe von Fällen typischer Tabes eine hochgradige Abnahme der Gefühlsschärfe besteht, welche fast immer an den Füssen am stärksten ist. Man constatirt dies leicht durch Berührungen, Kneipen, Nadelstiche, und überzeugt sich, wie diese sensiblen Reize nicht oder erst bei sehr starker Intensität wahrgenommen und wie sie sehr häufig falsch localisirt werden, so dass der Patient nicht nur Ober- und Unterschenkel, sondern selbst das eine mit dem anderen Bein verwechselt. In manchen Fällen dagegen sind entweder nur ganz unbedeutende oder selbst gar keine Abnormitäten der Empfindung zu constatiren. Zuweilen besteht sogar anscheinend gesteigerte Empfindlichkeit gegen schmerzhafte Eindrücke.

Für den einzelnen Fall und für das Bedürfniss der Praxis genügt diese Art der Untersuchung, die Diagnose ist auch ohne eingehende und zeitraubende Untersuchung der Sensibilität sicher genug.

Dagegen knüpft sich an dieses Symptom die theoretische Frage über das Verhältniss der Ataxie zur Anästhesie an. Es ist daher, seit ich diese Theorie formulirt habe, von mir selbst und von anderen Autoren dem Verhalten der Sensibilität bei dieser Krankheit eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden. Die gewöhnliche Prüfung der Sensibilität mittels Berührung, Nadelspitze und Weber'schem Tasterzirkel genügt nicht, um ein Urtheil über den Zustand der sensiblen Leistungen in ihrer Gesammtheit zu gewinnen, hierzu sind viel complicirtere Methoden und zeitraubende Untersuchungen erforderlich, durch welche man erst die Einsicht in die grosse Mannigfaltigkeit sensibler Störungen gewinnt, wie sie sonst bei keiner anderen Krankheit vorkommt als bei der Tabes.

Wir glauben hier in eine Schilderung dieser complicirten Methoden nicht näher eingehen zu sollen und lassen nur eine kurze Besprechung der einzelnen sensiblen Phänomene folgen.

a) Anästhesie (Analgesie). In vielen Fällen ist die Abnahme der Empfindung schon bei der einfachsten Prüfung sehr auffällig, so dass es sehr starker Reize bedarf, um Empfindung oder Schmerz zu erzeugen. Mittels des Rollenabstandes eines Schlittenapparates kann man die Intensität des Stromes messen, welche erforderlich ist, um Empfindung zu erzeugen. In manchen Fällen ist die Abnahme der Empfindung der Haut sehr bedeutend, in anderen erscheint sie so gut wie normal. In der Regel ist das Symptom an den Fusssohlen am stärksten ausgeprägt, zuweilen an den Unter- und Oberschenkeln mehr als an den Füssen, selten an den Armen stärker als an den unteren Extremitäten.

Die Analgesie betrifft nicht nur die Haut, sondern auch die tieferen Gebilde, die Muskeln, Sehnen, Knochen, Gelenke. Man kann die Knochen heftig drücken, man kann die Muskeln durch starke elektrische Ströme reizen, ohne dass es Empfindung, wenigstens ohne dass es Schmerz erregt. Auf diese Empfindungslosigkeit der tieferen Gebilde ist sicherlich ein Theil der Erscheinungen zurückzuführen, welche wir als Abnahme des Muskelsinnes schildern werden.

Die Analgesie der tieferen Gebilde hat noch eine besondere Bedeutung dadurch, dass sie die Ursache von Verletzungen wird, oder die Ursache davon, dass Verletzungen und andere Erkrankungen nicht gehörig beachtet werden. Auf diese Weise kommt es zu Läsionen durch Druck (der Schuhe, Bruchbänder o. dergl.), besonders leicht zu Verbrennungen der Füsse (durch Wärmeflaschen oder Fussbäder). Verstauchungen, Fracturen und ähnliche Verletzungen werden, da sie oft keinen Schmerz verursachen, gar nicht beachtet; auch innere Krankheiten, z. B. Pleuritis, werden nicht schmerzhaft empfunden und daher oft erst spät erkannt. [38])

b) Hyperästhesie (Hyperalgesie). Eigentliche Hyperästhesie, d. h. abnorm feines Gefühl, kommt nicht vor, wohl aber ein gesteigertes Schmerzgefühl. Am häufigsten documentirt sich dies in einer Weise, welche ich als relative Hyperästhesie bezeichnet habe, d. h. die Empfindung eines Reizes (z. B. eines Nadelstiches) erfolgt erst bei abnormer Intensität des Reizes, ist dann aber sofort schmerzhaft. Hierbei tritt häufig eine eigenthümliche Doppelempfindung ein, welche ich schon früher beobachtet habe und welche von NAUNYN und E. REMAK genauer studirt ist. Die Patienten empfinden zuerst eine Berührung (durch den Stich) und nach einer Weile fahren sie mit dem Schmerzensruf »Au« zusammen.

c) Partielle Empfindungslähmung. Schon von PUCHELT ist beobachtet, dass manche Kranke, welche an hochgradiger Anästhesie der Haut leiden, noch lebhafte Temperaturempfindungen haben, z. B. die Berührung mit einem kalten Metall sofort wahrnehmen. Dies ist häufig und in exquisiter Weise bei Tabischen der Fall. EIGENBRODT [39]) hat dann im Jahre 1862 eine andere Art der partiellen Empfindungslähmung beschrieben, welche er als Apselaphesie, Drucksinnlähmung, bezeichnet, ein Phänomen, welches ebenfalls bei Tabischen häufig ist. Während sie noch Nadelstiche auf der Haut ziemlich gut empfinden und die Differenzen erhobener Gewichte in normalen Grenzen richtig schätzen, können sie es nicht unterscheiden, ob ein Gewicht von 1—2—5 Kgrm. auf ihren Fuss oder ihre Finger drückt oder gar nichts. Ueberhaupt ergiebt die genaue Prüfung der Empfindungsqualitäten, dass sie keineswegs alle in gleichem Grade abnehmen, dass also aus der Prüfung der einen nicht auf den Zustand der anderen geschlossen werden darf.

d) Verlangsamte sensible Leitung, ein höchst interessantes Phänomen, welches fast nur bei Tabes dorsualis beobachtet wird. CRUVEILHIER

hat es zuerst beschrieben [40]), ich habe mit F. Goltz Messungen darüber angestellt [41]), neuerdings hat Takacz weitere Untersuchungen gegeben. Die Verlangsamung vom Momente des Reizes bis zur Perception beträgt häufig, aber auch nicht leicht mehr, $2^1/_2$—3 Secunden. Am deutlichsten ist dies Phänomen in den Unterschenkeln und Füssen ausgeprägt, aber auch an Hand und Fingern zu constatiren. Uebrigens wechselt die Intensität desselben nicht nur mit der Stärke des Reizes, sondern auch mit dem jeweiligen Zustande des Patienten ohne nachweisbaren Grund. Wenn Takacz angiebt, dass es ein constantes Symptom der Tabes dorsualis sei, so ist er den Beweis dafür noch schuldig geblieben.

e) Die Störung des Muskelgefühls (Kraftsinn, Gefühl für Gleichgewicht, Muskelsinn) ist am besten geeignet zu veranschaulichen, wie die Ataxie zustande kommt. E. H. Weber unterscheidet den Muskelsinn, d. h. die Empfindung von der Muskelaction und der Lage der Glieder, von dem Kraftsinn, d. h. der Schätzung von der angewendeten Energie. Letztere Function ist bei der Tabes dorsualis intact erhalten, sie ist, wie ich auseinandergesetzt habe, eine psychische Function.

Der Muskelsinn, d. h. die Empfindung und das Bewusstsein von der Lage der Glieder, kommt nicht allein durch die sensiblen Nerven der Muskeln zustande, sondern auch die sensiblen Nerven der Haut, Knochen, Gelenke etc. concurriren dabei. Man kann sich überzeugen, dass die Feinheit dieses Gefühls, welche bei Gesunden eine bewundernswerth präcise ist, bei den Tabischen abnimmt, dass diese Kranken die Stellung, welche man ihren Gliedern giebt, falsch beurtheilen, oder dass sie viel grösserer Excursionen der passiven Bewegungen bedürfen, um dieselben wahrzunehmen, endlich, dass sie sich oft in der Richtung der Bewegungen irren. In den hohen Graden der Krankheit ist die Confusion dieser Empfindungen äusserst auffällig und überraschend. Besonders werthvolle Untersuchungen sind in neuester Zeit von Goldscheider [43]) hierüber angestellt.

Auch das Gefühl für das Gleichgewicht kann hierher gerechnet werden, welches von der Empfindung nicht nur der Fusssohlen, sondern der Unterextremitäten und sogar des Rumpfes abhängt. Die Veränderung dieses Gefühls giebt sich durch das starke Schwanken des Körpers bei geschlossenen Augen zu erkennen; in hohem Grade der Krankheit tritt schon beim Sitzen der Mangel des Gefühls für das Gleichgewicht hervor.

f) Die Verminderung der Schärfe des Tastsinns, das heisst der Fähigkeit, mittels des Tastsinns Gegenstände zu erkennen und zu beurtheilen, tritt besonders an den Händen hervor. Der Tastsinn der Füsse beschränkt sich fast ausschliesslich auf die Beurtheilung der Beschaffenheit und der Resistenz des Fussbodens, auf die Beurtheilung des Glatten und Rauhen. Diese Empfindung ist erheblich herabgesetzt. An den Händen ist es auffälliger, wenn die Patienten Gegenstände, die man in ihre Hände legt, nicht oder erst durch längeres Betasten mühsam erkennen. Auch bei dieser Prüfung wird man über die Präcision des Erkennens bei einem Gesunden überrascht sein, sie kommt fast dem Gesichtssinne gleich.

g) Wir fassen noch einige Besonderheiten der Empfindungsanomalieen zusammen, welche sich nicht gut classificiren lassen, aber doch geeignet sind, die Mannigfaltigkeit der sensiblen Störungen bei dieser Krankheit zu illustriren.

Auffällig sind mitunter die Nachempfindungen, wohl zu unterscheiden von der verlangsamten Empfindung und der eigenthümlichen Doppelempfindung, welche schon oben erwähnt sind. Wenn solche Patienten, nachdem man sie einige Zeit durch sensible Reize untersucht hat, Empfindungen, z. B. Stiche, angeben, ohne dass ein Reiz stattgefunden hat, so muss man dies als Nachempfindung bezeichnen. Diese Nachempfindungen mischen sich mit

den frisch erzeugten Empfindungen der Art, dass eine weitere Untersuchung für den Moment unmöglich wird.

Bemerkenswerth ist auch, dass manche Patienten die Zahl der hintereinander applicirten Reize (Nadelstiche) nicht angeben können (ob ein oder zwei oder drei), sie rathen nur. Dies hängt theils mit der Verlangsamung, theils mit der Nachempfindung zusammen. Die umgekehrte Empfindungstäuschung giebt G. Fischer [46]) an, nämlich, dass der Patient an einigen Stellen der Haut statt der einen aufgesetzten Zirkelspitze zwei, statt der beiden Spitzen 3—5 Tastereindrücke hat (Polyästhesie). Aehnliches sahen Brown-Séquard und A. Eulenburg (vergl. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl., pag. 29).

Interessant ist auch die Beobachtung von E. Remak [44]), dass die elektrische Sensation (leichtes Prickeln) schon bei sehr schwachem Strom auftrat, aber bald verschwand, um dann noch einmal schwächer zurückzukehren und dann ganz zu verschwinden. Sie kehrte nun erst mit gesteigerter Stromstärke wieder und bot dann dieselben Modificationen dar. Diese leichte Erschöpfbarkeit der Empfindung gegen gleichbleibende Reize ist auch für andere Reizmomente zu constatiren und ist ein verhältnissmässig frühes (aber nicht constantes) Symptom der Tabes.

O. Berger [45]) beschreibt als eines der frühesten Symptome der Tabes Perception von schwachen Reizen und gleichzeitig Analgesie gegen excessive Reize.

3. Die Reflexerscheinungen.

Die Reflexe, in der gewöhnlichen Weise von der Haut aus hervorgerufen, erleiden keine merkliche Veränderung, nur wird ein stärkerer Reiz verlangt, entsprechend der Anästhesie. Namentlich die Reflexe von der Fusssohle aus sind gewöhnlich recht lebhaft. Zuweilen bemerkt man, dass sie langsamer eintreten [46]), zuweilen erfolgen sie erst auf sehr starke Reize. Auch spontan treten Reflexzuckungen auf, im Gefolge von plötzlich durchzuckenden Schmerzen.

Ein hervorragendes Interesse und eine besondere Wichtigkeit hat das Verhalten der Sehnenreflexe gewonnen, welches zuerst von C. Westphal [47]) entdeckt und auch von ihm in allen seinen Beziehungen und seiner Bedeutung studirt ist. Wir übergehen hier die theoretischen Verhältnisse und berichten nur diejenigen Thatsachen, welche sich auf die Tabes beziehen.

Die in Rede stehende Erscheinung, besonders am Knie deutlich, besteht darin, dass bei übereinander geschlagenen Knieen ein Schlag (mit dem Percussionshammer) auf die Patellarsehne ausgeübt, eine mehr oder minder deutliche Zuckung mit Erhebung des lose herabhängenden Unterschenkels bewirkt (Kniephänomen, Westphal; Patellarsehnenreflex, Erb [51]). Weniger ausgeprägt ist die analoge Erscheinung am Fuss (Fussphänomen, Achillessehnenreflex). Diese Phänomene, welche bei Gesunden fast nie ausbleiben, fehlen bei Tabischen fast immer. Wie Westphal nachgewiesen, fehlen sie überall da, wo sich die anatomische Läsion der Tabes bis ins Lendenmark fortgesetzt hat. Sie können auch ausnahmsweise bei Tabischen vorhanden sein, wie ich es selbst und andere (Hirt [49]), Bernhardt [50]) einigemale gesehen haben, sie können zuweilen bei Gesunden, häufiger bei anderen lähmungsartigen Zuständen, besonders bei peripheren Lähmungen der Motilität und Sensibilität fehlen. Dennoch bietet das Verhalten der Sehnenreflexe ein sehr werthvolles diagnostisches Zeichen dar, schon wegen der Leichtigkeit, mit welcher es zu prüfen und zu constatiren ist. Während es bei der Tabes fast ausnahmslos fehlt, ist es bei den anderen krankhaften Zuständen, welche mit Tabes verwechselt werden können, fast ausnahmslos erhalten und selbst gesteigert. [52])
Es gehört ferner, wie Westphal [48]) gezeigt hat, gewöhnlich zu den frühen Symptomen der Tabes und trägt wesentlich dazu bei, die Diagnose der

ersten Stadien zu ermöglichen (Frühdiagnose). Beachtenswerth ist es, dass das Kniephänomen zuweilen vorhanden, aber zu schwach ist, um bei der gewöhnlichen Prüfung deutlich hervorzutreten; es gelingt dann erst durch besondere Proceduren, dasselbe deutlich zu machen; am bekanntesten ist der JENDRASSIK'sche[53]) Handgriff, welcher darin besteht, dass man den Patienten im Momente, wo man auf die Sehnen aufschlägt, die Hände ringen lässt.

Mitunter fehlt das Kniephänomen im Beginne der Tabeserkrankung nur einseitig. Sehr constant fehlt es bei der multiplen Neuritis, bei den Lähmungen nach acuten Infectionskrankheiten; sehr häufig fehlt es bei Diabetischen für längere Zeit; es kehrt dann in der Reconvalescenz in der Regel nur langsam und spät zurück.

4. Symptome von Seiten der Sinnesorgane.

Die wichtigsten betreffen das Auge[54]) und den Gesichtssinn.[55])

Die Häufigkeit von Strabismus convergens und divergens, von Ptosis, sowie das seltene Vorkommen von Nystagmus wurde schon erwähnt, und auch die Besonderheiten dieser Augenmuskellähmungen sind besprochen.

Von Wichtigkeit sind die Veränderungen der Pupillen. Zuweilen kommt einseitige Erweiterung der Pupille bei Oculomotoriuslähmung vor, zuweilen Verengerung der Pupille (Myosis spinalis) einseitig oder beiderseitig. Viel wichtiger aber ist die reflectorische Pupillenstarre, auf deren diagnostische Wichtigkeit zuerst ARGYLL ROBERTSON in Edinburgh aufmerksam gemacht hat; die Pupillen sind dabei von mittlerer Weite, häufiger mehr oder minder verengert. Auf den Lichtreiz bleiben sie unbeweglich, während die Accommodation für die Nähe die gewöhnliche Verengerung hervorruft. Dieses Symptom ist bei der Tabes sehr häufig zu beobachten, freilich keineswegs constant; es tritt gewöhnlich schon in frühen Stadien der Krankheit auf und ist umso bedeutungsvoller, als es bei anderen spinalen und cerebralen Erkrankungen im ganzen nur selten beobachtet wird.

Endlich nimmt der Opticus[56]) selbst an dem Processe der grauen Degeneration theil, das ophthalmoskopische Bild zeigt die sklerotische Atrophie der Opticusscheibe mit Verdünnung der arteriellen Gefässe. Dem anatomischen Processe entspricht eine progressive Amblyopie, welche zu vollständiger Amaurose fortschreiten kann; dabei wird das anfangs nur verschleierte und getrübte Sehfeld nach und nach, und zwar gewöhnlich von aussen her eingeengt. Glücklicherweise kommt es nicht häufig zu dieser trostlosen Complication. CYON berechnete unter 203 Fällen 60 mit Amblyopie, respective Amaurose. Einmal eingetreten, ist die Sklerose des Opticus progressiv und schreitet gewöhnlich schnell zu vollkommener Blindheit vor. Diejenigen Tabesfälle, welche im typischen Verlaufe von unten nach oben fortschreiten, compliciren sich nur selten mit Opticusatrophie. Wo dagegen die Krankheit mit cerebralen Symptomen beginnt, kommt es mitunter sehr schnell zu Blindheit, während die übrigen Symptome der Tabes nur wenig entwickelt sind.

SCHMIDT-RIMPLER veröffentlichte drei Fälle von progressiver Sehnervenatrophie mit lancinirenden Schmerzen. keine Sensibilitätsstörungen. aber Erlöschen der Patellarreflexe. — Neuritis optica ist einigemale bei Tabes beobachtet worden, ob sie eine Complication darstellt oder der Tabes als solche angehören kann, ist nicht sicher entschieden.

Der Geruchsinn. Von Theilnahme des Olfactorius am Processe der Tabes dorsualis liegen nur einzelne Beobachtungen vor. ALTHAUS[56]) berichtet einen Fall, wo der Patient zuerst Phosphorgeruch, dann andere subjective Geruchsempfindungen hatte, schliesslich trat Verlust des Geruchsvermögens ein.

Das Gehör wird selten befallen, aber doch liegen darüber Beobachtungen vor, wie ich es selbst mehreremale gesehen habe. Es sind ebenfalls vor-

nehmlich solche Fälle, welche am Cerebrum beginnen, und gerade auch solche, die mit Amblyopie complicirt sind. Zuweilen beginnt die Affection des Acusticus mit Ohrensausen [58]), bald aber tritt Abnahme des Gehörs ein, welche langsam fortschreitet und bis zu vollkommener Taubheit führt. So lange dieselbe einseitig bleibt, ist das Los der armen Kranken noch erträglich.

Auch die Symptome der Menière'schen Krankheit sind bei Tabes beobachtet worden (Althaus). Pierret beschreibt zwei Fälle von Tabes mit einer der Menière'schen Krankheit ähnlichen Gehörsaffection (Schwindel, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Neigung zu fallen. Revue mensuelle, 1877, 7). Dass auch zufällige Complicationen von Ohrenkrankheiten vorkommen können, welche mit der Tabes in keinem engeren Zusammenhange stehen, ist selbstverständlich (Lucae [59]).

Von Betheiligung des Geschmackssinns liegt aus der neuesten Zeit eine Beobachtung von Erben [60]) vor, der bei einem Tabiker, welcher nicht zugleich an Diabetes mellitus litt, einen paroxysmenweise auftretenden süsslichen Geschmack an der vorderen Zungenhälfte beschreibt. Auch Parästhesieen des Geruchs sollen bei diesem Patienten vorhanden gewesen sein.

5. Symptome von Seiten des Gehirns. [61 u. 62])

Auch abgesehen von den höheren Sinnen nimmt das Gehirn am Processe der Tabes theil.

Die Gemüthsstimmung der Patienten ist sehr wechselnd. Wenn Steinthal die heitere Gemüthsstimmung als ein charakteristisches Symptom hervorhebt, so ist doch zu bemerken, dass mindestens eine ebenso grosse Zahl von Kranken trübe gestimmt ist und ihrem Geschicke mit Verzweiflung entgegensieht.

Die Tabes dorsualis verbindet sich mit wirklicher Geisteskrankheit, eine Thatsache, deren Kenntniss wir vorzüglich C. Westphal verdanken. Die Form der Geisteskrankheit entspricht der progressiven Geistesparalyse. Eine Reihe dieser Fälle ist, wie Westphal gezeigt hat, mit grauer Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge verbunden, derart, dass die Geistes- wie die Rückenmarkskrankheit zu einem und demselben verbreiteten Processe gehören und sich nahezu gleichzeitig entwickeln. Hier führt die Rückenmarksaffection nur selten zu deutlichen tabischen und besonders ataktischen Erscheinungen, nur blitzartige Schmerzen, unsicherer Gang, das Fehlen der Patellarreflexe deutet auf die Rückenmarksdegeneration hin.

In einer anderen Reihe von Fällen bricht die Geisteskrankheit im Verlaufe einer mehr oder minder lange bestehenden Tabes aus: in diesen Fällen pflegt der Verlauf der Geisteskrankheit milde zu sein, es treten Remissionen, selbst vorübergehende Heilung ein.

Zuweilen entwickelt sich im Verlaufe des Tabes eine acute Geistesstörung in Form eines acuten Deliriums, ähnlich wie bei der acuten Meningitis. Die Fälle, welche ich gesehen, fünf an der Zahl, verliefen, nachdem schliesslich Koma eingetreten war, in kurzer Zeit letal. Der Befund der Autopsie im Gehirn war negativ. Veränderungen der Gehirnsubstanz, welche mit den zuweilen beobachteten und oben besprochenen Hemiplegieen [36]) in Zusammenhang gebracht werden können, sind bisher durch Autopsieen nicht constatirt.

Auch Epilepsie im Gefolge langdauernder, mit anderen Hirnsymptomen complicirter Tabes habe ich einigemale beobachtet. In dem einen Falle sehr zahlreiche schwere Krampfanfälle, darnach Koma und Exitus letalis.

6. Sprachstörungen

sind bei der Tabes dorsualis selten; sie treten in Form der Dysarthrie auf und haben Aehnlichkeit mit denjenigen, welche im Beginn der progressiven Paralyse oder der progressiven Bulbärparalyse beobachtet werden.

7. Sphinkteren und Geschlechtssphäre.

Die Sphinkteren sind häufig in ihrer Function gestört, besonders der Sphincter vesicae. Blasenstörungen sind fast constant und treten frühzeitig ein; sie bestehen darin, dass der Patient leicht einige Tropfen Harn unwillkürlich verliert und darum sehr aufpassen muss, wenn sich der Harndrang einstellt. Dieser ist mitunter von grosser Heftigkeit, so dass, wenn er nicht sofort befriedigt wird, unwillkürliche Entleerung folgt. Zuweilen ist nicht nur der Harndrang schmerzhaft, sondern der Entleerung folgt auch ein lebhafter, brennender oder zusammenziehender Schmerz. Am häufigsten sind diejenigen Störungen der Blasenfunction, welche von herabgesetzter Empfindung herzuleiten sind: unwillkürlicher Abgang, besonders nachts, dabei unvollständige Entleerung; Retention.

Hierdurch kann es zur Zersetzung des Harns in der Blase, zu Blasenkatarrhen und Cystitis kommen. Nur selten entwickelt sich die Blasenaffection zu grosser Intensität; durch geeignete Sorgfalt von Seite des Kranken und des Arztes sind üble Folgen fast immer zu vermeiden. Doch muss ich bemerken, dass ich in zwei Fällen die Patienten an den Folgen heftiger purulenter Cystitis und Pyelitis zugrunde gehen sah, während sie nur eine geringfügige Schwäche der Beine ohne deutliche Ataxie darboten; erst die Autopsie stellte die Natur der Rückenmarksaffection klar. — Noch seltener wird der Sphincter ani ergriffen. Auch hier kommt es zuerst wohl zu der schon erwähnten schmerzhaften Zusammenziehung (Crises anales), später zu Anästhesie und Incontinenz.

Die Geschlechtssphäre betreffend, so ist das von Romberg hervorgehobene Symptom der männlichen Impotenz in der ausgebildeten Krankheit fast constant. Im Beginne der Krankheit sind öfters abnorm gesteigerter Geschlechtsreiz, gesteigerte Potenz und Priapismus, auch schmerzhafte Erectionen und Ejaculationen beobachtet worden. Die Potenz und Zeugungsfähigkeit hält sich verschieden lange, erlischt aber immer mit ausgebildeter Krankheit.

Die Geschlechtssphäre des Weibes wird weniger betheiligt. Die Periode ist nicht gestört, selbst Conception und normale Geburt kommt bei völlig ausgebildeter Krankheit vor.

8. Symptome von Seiten der Eingeweide (viscerale Krisen und Complicationen).

Die vegetativen Organe, welche direct an dem Krankheitsprocesse der Tabes dorsualis nicht theilnehmen, bieten trotzdem nicht selten eine Reihe von Erscheinungen dar, welche als Complicationen mehr oder minder häufig auftreten und von besonderem Interesse sind.

a) Die gastrischen Complicationen. Im Verlaufe der Tabes dorsualis kommt es zu eigenthümlichen gastrischen Anfällen, welche darin bestehen, dass unter mehr oder weniger heftigen Magenschmerzen Uebelkeit auftritt und Erbrechen folgt, zuerst der genossenen Speisen, dann von reichlicher Galle. In der Regel wird während des Anfalles alles Genossene ausgebrochen, der Patient behält nichts bei sich. Der allgemeine Zustand des Patienten ist ein sehr elender, die Uebelkeit äusserst quälend, der Magenschmerz heftig, die Schwäche gross (Fig. 1).

Solche Anfälle treten plötzlich, ohne vorhergehende Ursache ein, dauern $^1/_2$ oder 1 Stunde bis mehrere Tage und verschwinden fast ebenso plötzlich, wie sie gekommen sind; alsbald nach Beendigung derselben stellt sich lebhafter Appetit ein, alle Speisen werden vertragen und die Kräfte kehren schnell wieder.

Die ganze Art der Anfälle, sowie auch gelegentliche Autopsieen, welche keine organischen Veränderungen am Magen nachgewiesen haben, lassen

keinen Zweifel darüber, dass es sich nur um nervöse Anfälle handelt. Delamore[63]) hat sie zuerst mit der Tabes in Beziehung gebracht, Charcot hat ihnen den gebräuchlichen Namen der Crises gastriques gegeben. Sie kommen übrigens, zwar seltener, auch bei anderen Rückenmarkskrankheiten und selbst ohne organische Nervenkrankheiten vor (Leyden[64]), Debove). Die Anfälle sind in der Regel sehr hartnäckig und werden selten gänzlich geheilt, es gelingt, ihre Intensität zu mildern, zuweilen auch die Häufigkeit ihrer Wiederkehr einzuschränken; oft nehmen sie aber trotz aller therapeutischer Bemühungen an Häufigkeit und Intensität zu. Wenn letzteres der Fall ist, so erschöpfen sie die Kräfte und die Ernährung des Patienten und können den letalen Ausgang beschleunigen. Seltener werden Durchfälle (Enterorrhoen, tabische Diarrhoen) oder Lähmungen der Darmmusculatur, die sogar zu Ileuserscheinungen führen können, beobachtet (C. Eckert[65]), Sandoz[66]), Roger[67]).

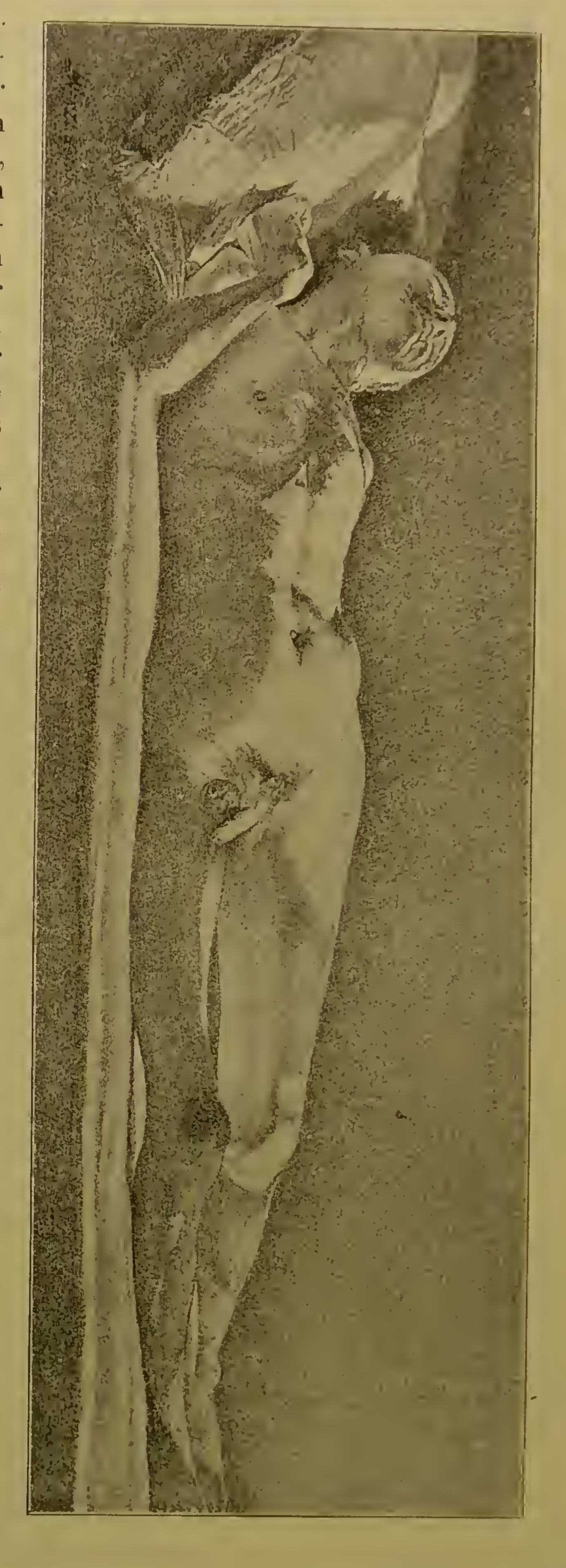


Fig. 1.

b) Complicationen von Seiten der Respirationsorgane. Bronchokrisen; Laryngokrisen. Féreol beschrieb zuerst nervöse Hustenanfälle, welche mit Tabes dorsualis in Zusammenhang stehen, und welche er als Crises laryngées oder bronchiques bezeichnete. Sie bestehen in plötzlich auftretenden Anfällen von heftigem, nervösem Husten, ähnlich der Tussis convulsiva, zuweilen mit einem beängstigenden Laryngospasmus verbunden. Diese Anfälle, von 1 bis 2 Minuten Dauer, treten mehrmals am Tage auf, wechseln an Heftigkeit und Häufigkeit, zeigen aber selten eine so grosse Hartnäckigkeit wie die gastrischen Krisen.[63]) Jean fand in einem solchen Falle post mortem neben der grauen Degeneration der Hinterstränge den N. vagus atrophirt, von grauer Färbung und den N. recurrens verdünnt. Aehnliches wird von Oppenheim[68]) berichtet. Als erstes Symptom der später sich als Tabes erweisenden Krankheit beschrieb Weil[69]) eine doppelseitige Lähmung der Glottiserweiterer. (Vergl. ferner Landgraf[70]), Wegener[71]), Küssner[72]), Gerhardt-Landgraf.)

c) Crises néphritiques. Von RAYNAUD[74]) und LEREBOULLET[75]) sind schmerzhafte Anfälle beschrieben worden, welche Nierenkoliken gleichen und welche ebenfalls mit der Tabes dorsualis in Beziehung stehen sollen. Hiezu kommen dann und wann beobachtete anfallsweise auftretende Schmerzen in der Harnröhre oder im Mastdarm (Crises uréthrales et anales) und bei Frauen anfallsweise sich einstellende schmerzhafte Empfindungen in den Geschlechtstheilen (Crises clitoridiennes), wie sie von PITRES[77]) beschrieben worden sind. Ueber einen typischen Fall von Nierenkrisen aus meiner Klinik hat RENVERS[78]) berichtet.

d) Symptome von Seiten des Circulationsapparates (Herzkrisen). Anfälle von Seiten des Herzens sind am spätesten bekannt geworden. CHARCOT machte darauf aufmerksam, dass in der Regel bei der Tabes eine erhöhte Pulsfrequenz besteht (100—120 und mehr). Ich selbst beobachtete mehrere Fälle von Herzanfällen, die den Anfällen von typischer Angina pectoris analog waren[79]); der eine endete tödtlich. Aehnliche Anfälle sind seither mehrfach beobachtet worden (GRÖDEL[82]); die Krisen treten als schmerzhafte Anfälle in der Herzgegend auf, verbunden mit mehr oder minder ausgesprochenem Angstgefühl, bisweilen so stark, dass sie zu Ohnmachten führen. Diese Anfälle sind mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Betheiligung der kardialen Aeste des Vagus an dem tabischen Processe zurückzuführen.

Von O. BERGER und O. ROSENBACH[76]) wurden mehrere Fälle von Klappenfehlern bei Tabischen beobachtet; da es sich in ihren sieben Fällen stets um denselben Klappenfehler, Insufficienz der Aortenklappen, handelte und die gewöhnliche Aetiologie (Gelenkrheumatismus) nicht vorlag, glaubten die Autoren, dieselben mit der Tabes in einen Zusammenhang setzen zu dürfen und die Veränderungen an den Klappen als trophische Erscheinungen, wie solche bei der Tabes ja auch sonst noch vorkommen, erklären zu können. Ihre Ansicht wurde von verschiedenen Seiten bestritten und der Zusammenhang für ein rein zufälliger erklärt.[80, 81]) Ich selbst muss mich auch gegen die Hypothese von BERGER und ROSENBACH aussprechen. Theils kommen auch andere Klappenfehler bei Tabikern vor (Mitralstenose), theils gelang es mir selbst in Fällen, bei denen ich intra vitam die Insufficienz auf trophische Symptome zurückzuführen geneigt war, p. m. einen arteriosklerotischen Process nachzuweisen.[83])

Wir schliessen noch einige seltene Beobachtungen an.

JAMES RUSSEL, Universal phaenomens and locomotor ataxy. Med. Tim. and Gaz., 19. August 1882. *a)* Patient klagt seit drei Jahren über Anfälle von Gallensteinkolik, dazu eigenthümliches Ziehen im Rectum und Stuhldrang. Acht Monate später deutliche Ataxie. *b)* Paroxysmenweise Schmerzen in den Lenden, Ulceration der linken grossen Zehe, die 18 Monate lang offen bleibt; 2—3 Monate später Ulceration der rechten Zehe, in derselben Weise befallen. Tabes. Ferner beobachtete er einige Tage vor einer gastrischen Krise Verminderung der Harnmenge und des Harnstoffgehaltes, sowie Auftreten von Eiweiss, mit Beendigung des Anfalles verschwindend.

Auch ein Fall von Morbus Basedowii mit Tabes ist mitgetheilt worden, desgleichen wurde Tabes und Athetose von O. ROSENBACH beschrieben (VIRCHOW's Archiv, 1874).

9. Trophische Erscheinungen.

Die allgemeine Ernährung ist meist, selbst bei den höchsten Graden der Krankheit, eine vortreffliche, das Aussehen der Kranken vollkommen gesund und blühend. Erst wenn ernstere Complicationen hinzutreten: Cystitis, Decubitus, gastrische Krisen, Gelenkaffectionen, psychische Depression, dann beginnt die Ernährung zu leiden, und die Patienten magern ab, doch erreicht

der Marasmus nicht leicht einen solchen Grad, dass er ohne intercurrirende Krankheiten zum Tode führt.

Zu den trophischen Complicationen gehören ausser den schon erwähnten Muskelatrophieen eine Reihe im ganzen seltener, aber doch bemerkenswerther Erscheinungen von Seiten der Haut und Knochen.

Auf der Haut kommt es zu Herpes und lichenartigen Eruptionen oder einer Art Ichthyosis, auch zu Pemphigusblasen, zu Erythem. Der Herpes hat zuweilen die ausgeprägte Form des Herpes zoster. Von einzeln stehenden Beobachtungen nenne ich die von E. Remak: Ein Fall von localer Extremitätsataxie mit gleichzeitiger Ephidrosis unilateralis.[85] Ferner die Epiphora ataxique, beschrieben von Petrolacci.[84] Ferner einen Fall von M. Busch[86]: Anschwellung eines Hodens, welche nach $1^1/_2$ Monaten von selbst schwand. — Auf das Ausfallen der Zähne bei Tabischen hat Demange[87] die Aufmerksamkeit gelenkt. Neuerdings wendete sich Galippe[88] gegen Demange's Auffassung und suchte die bei Tabikern und Nichttabikern beobachtete Erscheinung auf eine durch Mikroparasiten bedingte Osteo-periostitis alveolaris zurückzuführen.

Friedreich erwähnt profuse Schweissbildung, Salivation und Diabetes insipidus.

Von Interesse ist das Vorkommen des Mal perforant du pied, als Complication der Tabes dorsualis von Hannot[89] und M. Bernhardt[90] beschrieben. Ob das von M. Péraire[91] beschriebene Mal perforant palmaire auch bei Tabes schon beobachtet ist, steht dahin. Hieran schliesst sich die obige Beobachtung von James Russel *(b)*. Auch den Decubitus müssen wir erwähnen, obwohl er nur selten und nur in den höchsten paraplektischen Stadien der Krankheit vorkommt. Der Decubitus entwickelt sich dann nicht nur auf dem Kreuze, sondern auch auf der Dorsalfläche der Zehen, welche durch den Druck der Bettdecken hyperextendirt werden, es kann bis zur Perforation der Gelenke kommen.

Eine sehr interessante Complication ist die Erkrankung der Gelenke. Arthropathies[92], wovon schon Cruveilhier eine Beobachtung gegeben hat; doch sind sie erst von Charcot und seinem Schüler Ball eingehender beschrieben und mit der Tabes in Zusammenhang gebracht worden. Am häufigsten wird das Kniegelenk afficirt, seltener die Schulter-, die Fuss- und Zehengelenke. Es kommt zu Hydrarthros mit Anschwellung der Gelenkenden, dann kommt es zur deformirenden Atrophie der Knorpel und der Knochen, zur Absprengung der Gelenkenden und Subluxationen. Mehreremale ist Perforation der Gelenke beobachtet. Selten kommt es zur Vereiterung, doch ist auch diese schon beobachtet worden.[93] Inwieweit diese Gelenkaffectionen als Symptome der Tabes anzusehen sind oder als Complicationen, welche unter dem Einflusse der Tabes einen bestimmten Verlauf nehmen, darüber herrschen noch verschiedene Ansichten.[95] Dass sie direct von einer Atrophie der Ganglienzellen im grauen Vorderhorn abhängen, hat sich jedenfalls nicht bestätigt. Auch eine abnorme Brüchigkeit der Knochen und spontane Fracturen sind beschrieben (Charcot[94]) und von einer rareficirenden Ostitis hergeleitet worden.[96] Diese Fragen haben neuerdings sowohl in England wie in Deutschland aufs neue viele Forscher (Paget, Virchow, Rotter, Sonnenburg, Kredel, Westphal, Leyden, Bernhardt u. a.; vergl. die Literatur am vollständigsten bei Kredel[97]) in Anspruch genommen: die Prädisposition zur Erkrankung liefert die Tabes, und vielleicht ist die Degeneration peripherer, die Gelenkkapsel und die Knochen versorgender Nerven (Oppenheim, Siemerling) zum Zustandekommen der Affection nothwendig; mechanische und traumatische Momente scheinen für Beginn und Verlauf von grösster Wichtigkeit, jedenfalls kommt die häufige Ueberdehnung der Kniegelenkkapsel (genu recurvatum) ätiologisch in Betracht.

Zu dieser interessanten Gelenkaffection gehören auch die von KRÖNIG [146]) beschriebenen bemerkenswerthen Fälle von Verkrümmung der Wirbelsäule durch tabische Erkrankung der Wirbelgelenke.

Verlauf der Krankheit.

Stadien, Dauer und Ausgänge. Prognose der Krankheit.

Die Entwicklung der typischen Fälle ist in der Regel unmerklich und langsam. Fast immer gehen dem Ausbruch der eigentlichen Krankheit längere Zeit, nicht selten sogar Jahre lang, rheumatoide, blitzartig durchfahrende Schmerzen vorauf, wie wir sie oben geschildert haben. Sie treten anfallsweise auf, machen längere Pausen, um dann wiederzukehren. Die Intervalle sind entweder ganz frei oder durch hie und da auftretende, plötzliche und schnell vorübergehende Zuckungen unterbrochen. Zuweilen beginnt die Krankheit mit einem heftigen Anfall von Schmerzen, welche im Kreuz, in der Lendengegend (nach Art eines Hexenschusses) sich etabliren oder auch im Knie, wie ein Rheumatismus, sich festsetzen.

In den typischen Fällen beginnen diese Schmerzen in den unteren Extremitäten, im Fuss oder der Wade, im dicken Fleisch des Oberschenkels, in der Lende, im Kreuz. Mitunter treten ähnliche, jedoch schwächere rheumatische Schmerzen in den Armen, der Schulter, im Rücken auf.

Mit diesem Rheumatismus hat sich der Patient ausgesöhnt, er erträgt ihn, ohne etwas Schlimmes von ihm zu fürchten. Dann aber, früher oder später, zuweilen nach mehreren Jahren, zuweilen schon nach Monaten, zuweilen nach sehr heftigen, zuweilen nach nur milden und unbedeutenden Schmerzanfällen treten bedenklichere Symptome auf, welche die Natur der Krankheit documentiren und dem Patienten selbst Besorgniss einflössen. Auch diese Symptome entwickeln sich zuweilen ganz allmählich, zuweilen plötzlich. Im ersteren Falle bemerkt der Patient, dass ihm Gehen schwerer wird, dass er leicht ermüdet, dass er beim Treppensteigen, beim Umdrehen auf der Strasse, beim Versuch zu laufen, zu tanzen, zu reiten, unsicher wird; seine Glieder kommen ihm steif, ungelenkig, matt vor. Auch diese Symptome gedenkt er zunächst auf den Rheumatismus zu schieben, aber er überzeugt sich bald, dass sie eine ernstere Bedeutung haben.

Mitunter entwickelt sich nun die Ataxie fast plötzlich, und dann in der Regel dadurch, dass Schielen und Doppeltsehen eintritt. Hierdurch wird die schon latente Unsicherheit deutlich, zuweilen sogleich sehr auffällig. Wenn sich nach Wochen und Monaten der Strabismus bessert, so vermindert sich auch die Unsicherheit, doch bleibt ein unverkennbarer Rest zurück.

Selten ist es, dass das ataktische Stadium nach den Prodromen sich durch eine plötzlich eintretende paralytische Schwäche documentirt, aber auch dies wird beobachtet. Die Eigenthümlichkeit solcher tabischer Paralysen und Pseudoparalysen wurde oben besprochen.

Die Krankheit in ihrem charakteristischen Typus ist nun etablirt, das Fehlen der Sehnenreflexe, das mehr oder minder deutlich ausgeprägte Gefühl des umgelegten Reifens, die reflectorische Pupillenstarre stellt die Diagnose sicher. Man spricht nun von Tabes incipiens, obgleich gewöhnlich die Krankheit bereits Jahre lang bestanden hat, man sollte richtiger sagen: Tabes, ataxia incipiens.

Mehr und mehr treten jetzt die charakteristischen Symptome hervor: nächst dem Gürtelgefühl macht sich Blasenschwäche bemerklich, der Patient muss eilen, um den Blasendrang zu befriedigen, oder er ist in Gefahr, einige Tropfen Urins unwillkürlich zu verlieren, besonders Nachts lässt

er leicht den Urin unter sich. Nun stellt sich auch vermindertes Gefühl ein, Taubheit und Pelzigsein in den Fusssohlen (am Gesäss, an den Geschlechtstheilen), ein ähnliches taubes Gefühl und eine gewisse Steifigkeit in den Fingern. Impotenz wird auffällig. — Die Steifigkeit und Unsicherheit des Ganges nimmt zu, das charakteristische Bild der Ataxie steigert sich in der bereits oben geschilderten Weise.

In der Regel erfolgen die Fortschritte der Ataxie nun langsam und nehmen Jahre in Anspruch, ehe der Patient in hohem Grade hilflos wird. Der Fortschritt ist entweder ganz allmählich und unmerklich oder gewöhnlicher in Schüben, derart, dass infolge von Schädlichkeiten, wie Erkältung, Anstrengung, Trauma oder Aufregung, häufig nach einem heftigen Schmerzanfall eine entschiedene Verschlimmerung besonders der Gehfähigkeit erfolgt, welche nach einiger Zeit zum Stillstande kommt, selbst zum Theil rückgängig wird, aber doch fast regelmässig einen gesteigerten Grad der Krankheit zurücklässt.

Gewöhnlich dauert es zwei, drei Jahre und mehr, ehe es zur hochgradigen Ataxie kommt, in seltenen Fällen ist der Patient schon in wenigen Monaten oder selbst Wochen unfähig, allein zu gehen.

Im weiteren Verlaufe dieses Stadiums wird nicht allein die Unsicherheit des Ganges immer grösser, sondern die Krankheit verbreitet sich weiter auf die oberen Extremitäten. Die Blasenschwäche steigert sich, die Defäcation wird unregelmässig und schwierig, und es gesellen sich neue Complicationen hinzu, welche den Zustand elend und qualvoll machen.

Schreitet die Krankheit noch weiter fort, so wird der Patient ganz unfähig, sich fortzubewegen, er muss im Bette liegen oder im Stuhle sitzen. kaum imstande, mit Hilfe zweier Diener zu stehen oder einige Schritte zu gehen. Die Einzelbewegungen der Beine behalten auch in diesem Stadium oft noch eine beträchtliche Kraft, doch werden die Muskeln mitunter schwach und atrophisch. Manche dieser Kranken führen auch in einem so hilflosen Zustande noch ein erträgliches Dasein, wenn die Unterextremitäten hauptsächlich Sitz der Krankheit sind, und die Oberextremitäten, wenn auch nicht ganz frei, so doch in leidlicher Functionsfähigkeit, wenn gleichzeitig Kopf und Psyche intact bleiben. Viel elender sind diejenigen daran, welche von den schwersten Complicationen, von Amaurose, von Crises gastriques u. s. w. ergriffen werden. Sie sind zuletzt zu einem wahrhaft bejammernswerthen Lose verurtheilt, welches sie trotzdem nicht selten mit bewundernswerther Ergebung ertragen. Auch dieser elende Zustand kann noch Jahre lang dauern. Unmittelbar durch die Krankheit tritt bei genügender Pflege der Tod nur sehr selten ein, dagegen begünstigt die Krankheit das Eintreten von gefahrbringenden Zuständen, namentlich der Cystitis, des Decubitus, und von Verletzungen, welche zu Vereiterung oder bösartigem Erysipel führen. Auch andere zufällige intercurrirende Krankheiten, namentlich Entzündungen und tuberculöse Phthise, für welche die normale Reaction und Widerstandskraft fehlt, setzen dem elenden Leben ein Ende.

Dies möchten wir als das typische Krankheitsbild und den typischen Verlauf bezeichnen, von welchem es freilich zahlreiche Modificationen giebt. deren einige als besondere Formen bezeichnet sind und weiter unten kurz beschrieben werden sollen.

In dem typischen Verlauf der Tabes habe ich drei Stadien unterschieden:

a) Das erste Stadium ist gewöhnlich durch blitzartige Schmerzen ohne Ataxie gekennzeichnet und wurde daher von mir als das neuralgische Stadium bezeichnet. Nicht selten geht es der Ataxie mehrere Jahre vorher, ja es giebt Fälle, wo es 10 Jahre und noch länger bestanden hat und dann erst ataktische Symptome auftraten, welche sich auch weiterhin auf eine geringfügige Intensität beschränkten (Tabes dolorosa, R. Remak).

Das erste Stadium der Tabes wird besonders dann, wenn die durchfahrenden Schmerzen gelinde bleiben, zweckmässig als Tabes incipiens bezeichnet. Die Diagnose dieses Stadiums ist ebenso schwierig wie wichtig; wir kommen auf dieselbe noch zurück (vergl. pag. 42).

b) Das typische oder ataktische Stadium, in welchem die Krankheit das charakteristische Bild darbietet. Auch der Verlauf und die Dauer dieses Stadiums ist sehr verschieden, doch fast ohne Ausnahme über mehrere Jahre ausgedehnt. Es kann 6, 10, 20 Jahre und noch mehr umfassen. Zuweilen ist seine Dauer nur kurz dadurch, dass sehr schnell das dritte Stadium eintritt oder dass frühzeitig durch intercurrirende Krankheit der Tod erfolgt.

c) Das letzte Stadium endlich, bis zu welchem keineswegs alle Fälle von Tabes fortschreiten, das paraplektische Stadium, ist dasjenige, in welchem die Patienten, unfähig zum Gehen und Stehen, sich ähnlich verhalten wie paraplektisch Gelähmte. Auch dies hat eine verschiedene Dauer. Es kann sich über eine Reihe von Jahren erstrecken. Die Patientin H., welche ich 1863 in meiner Monographie geschildert habe und welche schon damals im paraplektischen Stadium lag, blieb lange Jahre nahezu in demselben Zustande und ist erst im Jahre 1884 infolge von multiplen Gelenkaffectionen und chronischer Nephritis verstorben.

Die Dauer der Krankheit umfasst demnach, selbst wenn wir vom neuralgischen Stadium absehen, immer mehrere Jahre, 5, 10, 20 Jahre und mehr. Sie ist also eine exquisit chronische Krankheit. In diesem langsamen Verlaufe ist sie wesentlich progressiv. Der typische Verlauf ist ein fortschreitender. In diesem Fortschritt kommen Schwankungen vor, schnelle Verschlimmerungen und zeitweise Besserungen; ein längerer Stillstand kann stattfinden, aber bei alledem ist nicht zu verkennen, dass der Verlauf zur allmählichen Progression neigt, doch erreichen wir nicht selten, wenn auch keine Heilung, so doch eine wesentliche Besserung der Störungen.

Eine Heilung im anatomischen Sinne des Wortes ist wohl kaum zu erwarten, obwohl viele Autoren behaupten, dass wirkliche Heilungen, wenn auch selten, vorkommen. Zu einer Zeit, wo die Diagnose mit einiger Sicherheit möglich wird, ist der anatomische Process jedoch höchst wahrscheinlich schon so weit vorgeschritten, dass eine Restitutio in integrum nicht mehr denkbar erscheint. Die Wiederkehr des Kniephänomens wurde nur in äusserst seltenen Fällen constatirt (auch ich sah es einmal, aber nur für kurze Zeit) und eine dauernde Heilung auch in diesen nicht erwiesen. Freilich, sollte es ein Stadium geben, wo der anatomische Process peripher besteht und doch schon Ataxie erzeugt, so würde die Möglichkeit einer Heilung wahrscheinlicher erscheinen. Bis jetzt fehlt es an zweifellos constatirten Beobachtungen der Art.

Der Exitus letalis gehört nicht eigentlich der Krankheit als solcher an. Der Process ergreift kein für das Leben unentbehrliches Organ, und selbst in den höchsten Graden des Leidens kann das Leben bei sorgsamer Pflege und Ernährung fortbestehen. Der Tod tritt nicht als directe Folge der Krankheit, selbst nicht ihrer Complicationen ein. Daher ist auch eine bestimmte Lebensgrenze nicht anzugeben, und es hängt vielfach von der Situation des Patienten und von der Pflege ab, die ihm zutheil wird, wie lange sein Leben erhalten bleiben kann. Allein die Kraft, die Widerstandsfähigkeit des Körpers wird vermindert und eine Anzahl Gefahren gesetzt, welche zwar nicht nothwendig den Tod bedingen, aber doch leicht zur Lebensgefahr führen. Dahin gehören die Entzündung von Blase und Nieren, der Decubitus, die gastrischen Krisen, die Herzaffection und die Hirnaffectionen, welche infolge von Hirnparalyse zum Tode führen. Namentlich sind es auch Verletzungen und Entzündungen, Verbrennungen, welche bei solcher Krankheit leicht gefährlich werden durch Hinzutreten von Erysipel oder Ver-

jauchung. Erwähnt sei endlich, dass Tabeskranke nicht selten von Tuberkulose ergriffen werden.

In solcher Weise führt die Krankheit nicht nothwendig und unmittelbar zum Tode, setzt aber doch verschiedene Lebensgefahren, so dass die Patienten nur selten das natürliche Lebensende erreichen.

Prognose.

Die Prognose der Tabes dorsualis ergiebt sich aus dem über den Verlauf und die Ausgänge Gesagten. Noch immer lastet auf den unglücklichen Kranken der Ausspruch ROMBERG's: »keinem Kranken dieser Art leuchtet die Hoffnung der Genesung und über alle ist der Stab gebrochen« (Lehrbuch der Nervenkrankheiten, pag. 912), und leider ist derselbe so allgemein bekannt. dass die Mehrzahl der Patienten, welche sich für rückenmarkskrank halten oder vom Arzte dafür erklärt sind, das Gespenst der totalen Lähmung und des schrecklichsten Todes vor Augen sehen. Allein diese Prognose ist mit viel zu trüben Farben gemalt, sie ist selbst dann zu pessimistisch, wenn wir uns auch heute nicht der Illusion hingeben wollen, dass eine anatomische Heilung der Krankheit zu erreichen sei. Wir haben, wie schon gesagt, weder auf definitive Heilung, noch auf definitiven Stillstand zu rechnen, ein progressives Vorschreiten ist ja der Charakter der Krankheit. Aber dieses Vorschreiten kann sehr langsam geschehen; man beobachtet Fälle, wo nach jahrelangem Verlauf kaum eine merkenswerthe Verschlimmerung zu constatiren ist. Berücksichtigen wir nun, dass wir die Diagnose gegenwärtig bereits in sehr frühen Stadien mit Sicherheit stellen können, so bietet sich für eine grosse Reihe dieser Kranken die Aussicht, dass sie viele Jahre nur eine verhältnissmässig geringe Beschränkung ihrer Leistungsfähigkeit mit verhältnissmässig geringen Beschwerden zu erwartnn haben. Enthält man dem Kranken in diesen geringen Intensitätsgraden der Erkrankung die Diagnose der Rückenmarkskrankheit vor, enthebt man ihn so der quälenden Sorge für die Zukunft, so kann er lange Jahre ein nahezu sorgloses, in Arbeit und Genüssen nur wenig beschränktes Leben führen. Noch jahrelang sieht man solche Patienten im Amte, in anstrengender kaufmännischer Thätigkeit, selbst im Militärdienste thätig. Auch können wir wenigstens bei gutsituirten und sorgsamen Patienten den Verlauf der Krankheit unstreitig aufhalten und mildern, wir können die störenden Symptome zum Theil ausgleichen, können die Schmerzen lindern; so kann dem Patienten selbst in den hohen Graden der Krankheit ein erheblicher Theil seiner Arbeitsfähigkeit und seines Lebensgenusses erhalten bleiben, und schliesslich werden selbst die glücklicherweise seltenen, traurigsten Zustände der letzten Periode, wo Amaurose eingetreten oder die Gehfähigkeit ganz verloren ist, noch mit einer gewissen Resignation ertragen.

In dieser Weise gestaltet sich die Prognose zwar nicht zu einer glänzenden, aber doch weit milderen, erträglicheren, als es ROMBERG's tragischer Ausspruch erscheinen lässt. Berücksichtigt man die Wahrscheinlichkeit der langen Dauer und des langsamen Fortschrittes, so ist es durchaus ungerechtfertigt, den Patienten und seine Angehörigen von vornherein mit einer trüben Prognose zu erschrecken. Der Arzt soll dem Kranken vielmehr helfen, sich allmählich in das Unvermeidliche zu fügen, es mit Resignation zu ertragen. nicht ihn erschrecken und entmuthigen.

Was den prognostischen Werth der einzelnen Symptome anlangt, so bleibt noch zu erwähnen, dass die lähmungsartigen Zufälle, besonders die Augenmuskellähmungen, aber auch die Extremitätenlähmungen, zumal wenn sie sich ziemlich plötzlich entwickeln, insofern eine nicht ungünstige Prognose liefern, als sie wenigstens theilweise innerhalb Wochen oder Monaten rückgängig werden. Nach R. REMAK giebt die durch lebhafte

blitzartige Schmerzen ausgezeichnete Form der Tabes dolorosa in Bezug auf die Ataxie eine verhältnissmässig günstige Prognose, sie schreitet nur langsam fort; ich kann diese Angabe im allgemeinen bestätigen, doch ist sie keineswegs constant und zuverlässig. Eine ungünstige Prognose geben die gastrischen Krisen und die Hirnsymptome; sie werden nur selten geheilt und kommen auch nur selten zum definitiven Stillstand.

Abweichende Formen der Tabes.

Von dem typischen Krankheitsbilde der Tabes giebt es mancherlei Abweichungen, von welchen wir schon mehrere erwähnen mussten. Einige dieser Modificationen wiederholen sich in so regelmässiger Weise, dass man verschiedene Formen der Tabes daraus construirt hat, Formen, welche mehr oder minder berechtigt sind, zumal wenn sie in Bezug auf Diagnose, Prognose und Therapie constante Besonderheiten darbieten.

Die meisten Unterformen der Tabes hat R. Remak unterschieden. Tabes dorsualis, lumbalis, cervicalis, basilaris, cerebellaris, cerebralis. Eine gewisse Berechtigung kann man allen diesen Unterscheidungen zuerkennen, sofern sie ausdrücken sollen, dass die Symptome, welche von bestimmten Theilen der Cerebrospinalachse ausgehen, vorherrschen. Da es sich aber überall doch um eine über das ganze Rückenmark verbreitete Degeneration handelt, welche im wesentlichen dieselben charakteristischen Symptome und den gleichen Verlauf darbieten, so ist es misslich, so viele Unterformen zu unterscheiden. Dagegen halte ich es für unumgänglich, von der gewöhnlichen typischen Tabesform. welche im Dorsaltheile beginnt und aufsteigt, diejenigen Formen zu unterscheiden, welche im Halstheil, und die, welche im Gehirn beginnen.

Die ersteren (Tabes dorsualis cervicalis) beginnen mit mehr oder minder heftigen Schmerzen in den Armen und Händen, Taubheit, Vertodtung und Steifigkeit in denselben, während die unteren Extremitäten nur wenig theilnehmen. Es kommt daher in diesen Fällen gewöhnlich zu keiner ausgeprägten Ataxie. Die Diagnose stösst auf Schwierigkeiten. Auch dadurch ist diese Form bemerkenswerth, dass die Patellarreflexe öfters erhalten bleiben (vergl. die Fälle von Leyden[10]), Martius[10]), Bernhardt), dass sie zur Muskelatrophie disponirt und zuweilen unter dem Bilde der Aran'schen Krankheit verläuft.

Die cerebrale Form der Tabes ist dadurch ausgezeichnet, dass sich deutliche Symptome an den Hirnnerven ausbilden, während die Extremitäten wenig befallen sind und nur selten Ataxie sich entwickelt. Die Krankheit beginnt mit Strabismus, Pupillenenge, dann kommt es zur Amblyopie, Amaurose, zuweilen Taubheit. Es können am Gesicht die Sensibilitätsstörungen ganz besonders ausgebildet, Haut und Schleimhaut in gleich schwerer Weise ergriffen sein, so dass die Kranken ihr Gesicht als wie von einer Maske bedeckt schildern (Maschera tabetica der Italiener); derartige Fälle sind u. a. von Oppenheim und Bernhardt beschrieben worden. Dagegen treten am Rumpfe nur hie und da Schmerzen auf, zuweilen nur in einem Beine sehr heftig, das Kniephänomen fehlt oder ist erhalten, leichte Schwäche und Steifigkeit der Beine wird beobachtet, die Ataxie ist geringfügig oder fehlt ganz.

Man könnte noch die psychische Form der Tabes unterscheiden. welche mit psychischen Störungen beginnt und auch nur selten zu deutlicher, charakteristischer Ataxie führt.

R. Remak unterschied noch Tabes dolorosa, eine Form, welche durch lebhafte Schmerzattaquen ausgezeichnet ist, aber nur sehr langsam zur Ataxie fortschreitet. Diese Regel erleidet jedoch so häufige Ausnahmen, dass es kaum Bedeutung hat, eine besondere Form daraus zu machen.

Abortive Form der Tabes. Debove[98]) hat den Ausdruck Ataxie fruste für einen Fall gebraucht, welcher seit Jahren die blitzartigen Schmerzen.

aber keine Ataxie dargeboten hatte. Der Tod erfolgte durch eine intercurrirende Krankheit, die Autopsie ergab die typische graue Degeneration der hinteren Stränge und Wurzeln in einer nicht beträchtlichen Intensität. Der Ausdruck Ataxia frusta oder abortive Tabes ist für solche Fälle nicht sehr geeignet, auch nicht allgemein acceptirt.

Die wichtigste Form der Ataxie, welche wir von der typischen Tabes zu unterscheiden haben, ist die von FRIEDREICH beschriebene und studirte Form der hereditären Ataxie, für welche wir gerne die von ERB in Vorschlag gebrachte Bezeichnung FRIEDREICH'sche Krankheit acceptiren. Bereits in seiner ersten Abhandlung über die degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge hat FRIEDREICH [99]) mehrere Fälle von hereditärer Entwicklung dieser Krankheit untersucht und beschrieben und hat diese Reihe von Beobachtungen später durch weitere interessante Beiträge vervollständigt. Diese Fälle, ausgezeichnet durch ihren hereditären Ursprung — es waren mehrere Mitglieder derselben Familie von der Krankheit ergriffen, und zwar entwickelte sich die Krankheit ohne besondere Ursachen allmählich und unter den gleichen Initialsymptomen in einem gewissen übereinstimmenden Lebensalter — boten als hervorragendes Symptom auch eine Ataxie dar, aber sowohl in der Form dieses Symptoms, wie in den anderen Symptomen und in dem Verlauf doch nicht unbeträchtliche Abweichungen von dem Bilde der ROMBERG'schen Rückenmarksdarre. Die Ataxie war zwar deutlich, aber abweichend von der typisch tabischen Ataxie; die lancinirenden Schmerzen fehlten, die Sensibilitätsstörungen traten erst zuletzt auf. Nach diesen Beobachtungen ist FRIEDREICH zu einer abweichenden Theorie der Ataxie gekommen, auf welche wir schon oben eingegangen sind.

FRIEDREICH'S Beobachtungen sind seither durch andere Autoren mehrfach bestätigt worden; indessen ist man wohl jetzt ziemlich allgemein der Ansicht, dass diese Krankheit von der eigentlichen typischen Tabes dorsualis vollkommen zu trennen ist, dass sie eine besondere Form von Erkrankung ist, welche, wie KAHLER und PICK zuerst ausgesprochen haben, zu den combinirten Systemerkrankungen zu rechnen wäre.

Diagnose der Krankheit.

Im ausgebildeten ataktischen Stadium ist die Diagnose der Krankheit leicht und so sicher wie bei irgend einer anderen Krankheit, so dass sie nicht nur von dem Specialisten, sondern von jedem Arzte gestellt werden kann und soll. Bereits der Gang des Kranken ist so charakteristisch, dass er beim Eintreten in das Zimmer, beim Gehen auf der Strasse leicht erkannt wird; die chronische Entwicklung, die lancinirenden Schmerzen, das Gürtelgefühl, das Schwanken bei geschlossenen Augen, das Fehlen der Sehnenreflexe, die fast regelmässige, wenn auch oft nur geringfügige Betheiligung der oberen Extremitäten, endlich das Vorhandensein mannigfacher Störungen der Sensibilität stellen die Diagnose sicher.

Schwierig wird die Diagnose entweder in dem ersten Stadium der Krankheit, wo die charakteristischen Symptome noch nicht oder nur so wenig ausgeprägt sind, dass sie nur bei sorgfältigster Untersuchung und genauer Kenntniss aller Modificationen erkannt werden, oder in den späteren Stadien, wenn der charakteristische Typus der Krankheit durch Complicationen verdeckt ist.

In Bezug auf die Diagnose des Anfangsstadiums der Krankheit haben in den letzten Jahren mehrere Autoren (ERLENMEYER, C. WESTPHAL, GOWERS, BERNHARDT u. a.) mit Sorgfalt diejenigen Symptome zusammengestellt und geprüft, welche schon frühzeitig, ehe noch von Ataxie die Rede ist, eine sichere Erkenntniss gestatten. Man bezeichnet diese noch unentwickelten

Stadien als Tabes incipiens, und es liegt kein genügender Grund vor, diese ziemlich allgemein acceptirte Bezeichnung zu verwerfen; indessen möge doch daran erinnert sein, dass in solchen Fällen sogenannter Tabes incipiens der Krankheitsprocess mitunter schon seit einer Reihe von Jahren besteht, und dass es sich nunmehr um den Beginn des ataktischen Stadiums handelt. Auch in dieser Zeit müssen zu einer einigermassen sicheren Diagnose schon mehrere Symptome sich vereinigen. Aus einem Symptom allein, namentlich aus dem Vorhandensein lancinirender Schmerzen, selbst in Verbindung mit einer mehr oder minder deutlichen Schwäche der Beine lässt sich die Diagnose nicht stellen; dies können zwar Fälle sein, die zur Tabes fortschreiten, aber sicherlich sind auch viele Fälle darunter, welche einfach rheumatisch sind und zu jener schweren Krankheit nicht gezählt werden dürfen.

Die classischen Symptome, welche eine frühzeitige Diagnose der Tabes ermöglichen, sind:

1. die lancinirenden Schmerzen oder geringe Schwäche (Steifheit, leichte Ermüdbarkeit) der Unterextremitäten;
2. die reflectorische Pupillenstarre mit oder ohne Strabismus;
3. das Fehlen der Sehnenreflexe am Knie.

Diese drei Symptome genügen zur Diagnose, 1 und 3 oder 2 und 3 machen dieselbe schon sehr wahrscheinlich, weniger zuverlässig ist 1 und 2. Das Fehlen der Sehnenreflexe ist, wie Westphal gezeigt hat, eines der werthvollsten Zeichen im Beginne der Tabes und kann in Verbindung mit anderen Symptomen, besonders bei gewissen Complicationen zur richtigen Erkenntniss der Krankheit führen, z. B. Amblyopie, respective Amaurose, infolge von Sehnervenatrophie oder Strabismus mit Myosis oder Crises gastriques, auch Impotenz oder Blasenschwäche mit gleichzeitigem Mangel der Sehnenreflexe lassen die Krankheit mit Sicherheit oder mit grosser Wahrscheinlichkeit erkennen.

Wenn weiterhin mehr charakteristische Symptome, wie Gürtelgefühl, Sensibilitätsstörungen und die erst enataktischen Erscheinungen sich entwickeln, so ist die Diagnose leicht und zweifellos.

Schwierig wird die Diagnose auch, wie wir bemerkten, wenn der charakteristische Typus der Krankheit durch Complicationen verdeckt wird. Hier ist besonders daran zu erinnern, dass die Ataxie unter gewissen Verhältnissen schwindet und eine wirkliche Lähmung vorhanden zu sein scheint. Dass dies nicht zu selten vorkommt, entweder in einem schon sehr vorgerückten Stadium der Krankheit (paraplektisches Stadium) oder auch schon früher durch complicirende Muskellähmung und Atrophie, bemerkten wir schon oben. In solchen Fällen kann die Diagnose selbst für den Erfahrenen und Geübten sehr schwierig werden. Der sicherste diagnostische Anhalt in solchen Fällen ist es, wenn sich bei genauerer Untersuchung doch noch unzweifelhafte Ataxie, wenn auch geringen Grades, nachweisen lässt, entweder beim Liegen des Patienten im Bette oder durch das Schwanken bei geschlossenen Augen oder nach Verlauf einiger Zeit, wenn die motorische Lähmung im Abnehmen begriffen ist. Ferner muss das Vorhandensein anderer diagnostisch wichtiger Symptome (Gürtelgefühl, Sensibilitätsstörungen, aufgehobenes Kniephänomen etc.) die Diagnose sichern. Man kann hier auf Fälle stossen, welche der Diagnose grosse Schwierigkeiten bereiten, doch wird es in der grossen Mehrzahl der Fälle dem Geübten nicht schwer werden, zu einem sicheren Resultat zu gelangen.

Die differentielle Diagnose hat weiter noch die Aufgabe, die Tabes von anderen ähnlichen Rückenmarkskrankheiten, insbesondere von anderen Ataxieen, zu unterscheiden. Es ist nicht nöthig, hier auf die Unterscheidung von der Chorea einzugehen; auch die chronischen Formen der Rückenmarkssklerosen (chronische Myelitis) sind im ganzen leicht zu unterscheiden, schon

dadurch, dass die charakteristische Ataxie fehlt und dass die Sehnenreflexe nicht aufgehoben, sondern gesteigert sind.

Auch die Unterscheidung von den acuten Ataxieen ist im allgemeinen nicht schwer, unter Berücksichtigung der Entwicklung. Indessen zuweilen entsteht auch die typische Tabes sehr schnell: hier kann die Diagnose auf Schwierigkeiten stossen. Die acuten Ataxieen schreiten ohne charakteristische Symptome zu einer der Tabes sehr ähnlichen Motilitätsstörung vor und sind besonders im Gefolge von acuten Krankheiten beobachtet, nach Diphtherie, Pocken, Influenza oder nach anderen Infectionskrankheiten [100]), ferner nach Intoxicationen, wovon wir namentlich die alkoholische Pseudotabes zu nennen haben. Sie unterscheiden sich von der typischen Tabes in der Regel leicht durch ihre schnelle Entwicklung, die Aetiologie, das gleichzeitige Vorhandensein von motorischen Störungen. Der Verlauf dieser Fälle ist nicht progressiv, im Gegentheil, meist tritt nach monatelanger Dauer Heilung oder Besserung ein, nur äusserst selten ein Uebergang in ein chronisches Stadium.

In der ärztlichen Praxis kommt man ziemlich häufig in die Lage, die Tabes von anderen Nervenkrankheiten unterscheiden zu sollen, welche zwar mehrere Symptome mit der Tabes gemein haben, aber von keinem schweren anatomischen Processe herzuleiten sind, im Gegentheil; es sind meist nur functionelle Erkrankungen, welche zwar unter häufig wechselndem capriciösen Verlauf sich lange hinziehen können, aber doch das Leben nicht gefährden und zu keiner Zeit die Aussicht auf Heilung erlöschen lassen. Hier ist es häufig die Aufgabe des Arztes, die Diagnose sicher zu stellen und den durch eine falsche Diagnose oder durch die Lectüre von populären medicinischen Schriften, respective von Artikeln im Conversationslexikon geängstigten Patienten zu beruhigen. Diejenigen Affectionen, welche am häufigsten zu solchen beängstigenden Verwechslungen Veranlassung geben, sind folgende:

a) Rheumatische Affectionen der Beine, lancinirende Schmerzen, welche in längeren oder kürzeren Paroxysmen auftreten, zeitweise verschwinden, mit grosser Heftigkeit wiederkehren, zu mancher Zeit auch mit einer grossen Schwäche und Steifigkeit verbunden sind. Ein Theil solcher Fälle gehört wohl zu dem prodromalen Stadium der Tabes, indessen sind viele derartige Fälle ohne Zweifel rein rheumatisch und führen selbst nach vielen Recidiven niemals zu tabischen Erscheinungen. Das Verhalten der Sehnenreflexe ist hier wie in den folgenden Fällen von diagnostischer Bedeutung.

b) Ein Krankheitsbild ist noch zu erwähnen, welches man theils als Spinalirritation, theils als Nervosität oder als hypochondrische Neurasthenie bezeichnet hat. Die Symptome haben in der That Aehnlichkeit mit einer beginnenden Tabes. Die Patienten klagen über herumziehende, schiessende, lancinirende Schmerzen in allen Gliedern, verbunden mit einer gewissen Schlaffheit und leichten Ermüdbarkeit der Beine; abnorme Sensationen, Schwindelgefühl, Schwanken bei geschlossenen Augen kommen hinzu, selbst Ameisenlaufen, Taubsein in den Fusssohlen und Beinen, Impotenz. Die Symptome können denen einer Tabes incipiens sehr ähnlich sein, und doch handelt es sich nicht um ein organisches Rückenmarksleiden, sondern um eine Neurose. Dies ergiebt sich schon aus dem häufigen schnellen, unmotivirten Wechsel der Erscheinungen, sowie aus dem Fehlen der objectiv sicheren Symptome. Weder sind Veränderungen der Pupille, noch Strabismus, noch Blasenschwäche vorhanden; die Sehnenreflexe sind wohl erhalten. Meist ist der Patient sehr erregbar und hypochondrisch verstimmt. Er wähnt ein tiefes Rückenmarksleiden zu haben und kommt damit zum Arzte. (Vergl. z. B. den von KOWALEWSKY mitgetheilten Fall von Tabes dorsualis illusoria. [101])

Solche Zustände nervöser Rückenmarksschwäche kommen nicht selten zur Beobachtung. Sie entwickeln sich unter verschiedenen nervenerschöpfen-

den Einflüssen, und zwar nicht selten nach sexuellen Ausschweifungen (Onanie, Pollutionen); die infolge hiervon auftretenden Erscheinungen haben zu dem von HIPPOKRATES geschilderten Symptomenbilde der Tabes dorsualis geführt. Auch bei hämorrhoidaler Congestion, sogenannten Unterleibsstockungen, kommen ähnliche Zustände vor, welchen man sogar den Namen der Tabes haemorrhoidalis verliehen hat und welche ebenfalls mit organischer Läsion des Rückenmarks nichts gemein haben.

c) Endlich beobachtet man bei nervös erschöpften, überarbeiteten, durch Gemüthsaufregungen oder sonstige schwächende Einflüsse herabgekommenen Menschen ebenfalls ein Symptomenbild, welches dem der Tabes ziemlich nahe kommt. Constante Schmerzen, Schwäche, Impotenz, abnorme Sensationen u. s. w. führen auf den Verdacht der Tabes, aber man überzeugt sich leicht, dass die charakteristischen Zeichen fehlen und andere hinzutreten, welche den nervösen Symptomen angehören, wie z. B. Platzangst, hypochondrische Verstimmung. Man könnte diese Fälle als Neurasthenie oder Tabes neurasthenica (hysterica) bezeichnen.

In allen diesen Fällen giebt das Vorhandensein, respective Fehlen der Sehnenreflexe sehr häufig die diagnostische Entscheidung.

Aetiologie.

Wenn man früher, ausgehend von der Hippokratischen Tabes dorsualis, allgemein und fast ausschliesslich geschlechtliche Ausschweifungen als Ursache der Tabes hinstellte, so hat man sich später mehr und mehr überzeugt, dass hierin eine directe und unmittelbare Ursache der Rückenmarkskrankheit nicht zu suchen ist, dass sie höchstens als ein die Körperkraft und Resistenz schwächendes Moment angesprochen werden dürfen.[102])

Die directeste und häufigste Ursache der Tabes dorsualis ist unzweifelhaft:

1. Die Erkältung. Beispiele, wo sich die Krankheit evident aus Erkältungen, besonders Erkältungen der Füsse und des Kreuzes entwickelte, mit Ausschluss jeder anderen plausiblen Ursache — sind in grosser Anzahl constatirt und literarisch verwerthet worden. Gewöhnlich handelt es sich darum, dass Individuen sich wiederholt Erkältungen aussetzen, und dass sich dann zuerst rheumatische Schmerzen einstellen, aus welchen die Rückenmarkskrankheit hervorgeht. Bemerkenswerth ist es aber, dass auch eine einzige starke Erkältung imstande ist, die Krankheit zu erzeugen. Einer meiner Patienten, ein sehr intelligenter Mann, leitete seine Krankheit mit aller Bestimmtheit von einer langen Eisenbahnreise her, die er im Winter bei ziemlich strenger Kälte im schlecht geheizten Coupé gemacht hatte; ein anderer leitete den Beginn der Krankheit sogar von einem kalten Trunk her (dieser Fall begann mit Crises gastriques). Auch ein Fall von Ataxie nach Erfrieren der Füsse ist hierher zu rechnen.[103])

Vorzüglich wurde Erkältung der Füsse und Unterdrückung der Fussschweisse als Ursache beschuldigt, nicht mit Unrecht, denn es ist nicht unwahrscheinlich, dass gerade eine solche Erkältung deletär auf die sensiblen Nerven wirkt; wenn aber hieraus die Aussicht entnommen wird, dass mit Herstellung der Fussschweisse auch die Rückenmarkskrankheit geheilt oder wenigstens erheblich gebessert wird, so bestätigt leider die Erfahrung ein solches reciprokes Verhältniss nicht.

2. Trauma. Von einer Tabes auf traumatischer Basis hat zuerst E. SCHULZE[104]) gesprochen. Später haben PETIT[105]), nach ihm FERRY[106]), STRAUS[107]), zuletzt SPILLMANN und PARISOT[108]) in Frankreich eine ganze Reihe theils neuer, theils bereits publicirter Fälle zusammengestellt, in denen ein Trauma der Entwicklung der Tabes vorherging. Ein Fall, den ich bereits 1863 mit-

getheilt habe, wo sich die Tabes an eine Quetschung des Fusses anschloss (ich selbst betonte damals die Behandlung der Wunde mit Eisumschlägen als das Ausschlaggebende), wird von diesen Autoren allgemein hierhergerechnet. Kürzlich hat F. Klemperer[109]), der selbst 5 neue Fälle dieser Art mittheilt, unter Benützung der französischen Literatur und Berücksichtigung des Sanitätsberichtes aus den Jahren 1870 und 1871[110]) über 300 Fälle von traumatischer Tabes gesammelt. Es ist gewiss nicht unwahrscheinlich, dass das Trauma einen ähnlichen Effect auf die sensiblen Nerven ausüben kann wie die Erkältung; und sicherlich berechtigt die erhebliche Zahl von Fällen, in denen keine andere Ursache zu eruiren ist als das Trauma, den Zusammenhang der Ataxie und der Verletzung für einen ursächlichen zu halten. Bemerkenswerth ist, dass sehr häufig die Frühsymptome der Tabes, gewöhnlich als lancinirende Schmerzen, in dem verletzten Gliede zuerst auftreten und längere Zeit, bisweilen Jahre lang, auf dieses beschränkt bleiben. Auch im Verlaufe einer typischen Tabes kann Trauma insoferne mitwirken, als im Anschlusse daran eine merkliche Verschlimmerung der Krankheit eintritt.

3. Die Syphilis ist als Ursache der Tabes genannt und von vielen Seiten in den Vordergrund gestellt worden. In Deutschland war es hauptsächlich W. Erb, welcher dieser Aetiologie eine besondere Wichtigkeit beimass, in Frankreich Fournier. Die Beweisführung beruht ausschliesslich auf den statistischen Erhebungen, dass eine grosse Anzahl (angeblich bis zu 70% und sogar 90%) Tabischer früher an Syphilis gelitten haben. Allein man weiss, welchen Irrthümern derartige statistische Erhebungen ausgesetzt sind. Wenn wir das, was eine grosse Reihe von Autoren behauptet, auch als richtig gelten lassen wollten, nämlich dass der Procentsatz vorausgegangener Lues bei späterer Tabes ein grösserer sei als bei Erkrankungen anderer Organe oder bei anderen Nervenkrankheiten, so kann doch die Statistik allein für den ätiologischen Zusammenhang einen entscheidenden Beweis nicht geben. Ausser ihr fehlt aber jeder andere wahrscheinliche Anhaltspunkt. Der anatomische Process hat mit den anderweitig bekannten Formen der Syphilis des Nervensystems absolut keine Aehnlichkeit und ebensowenig giebt, wie dies Naunyn[115]) noch neuerdings hervorgehoben hat, die Therapie den gewünschten Beweis.*

4. Neben diesen directen Ursachen der Tabes ist noch eine Reihe prädisponirender Momente zu nennen. Von den Tausenden und Abertausenden, die sich erkälten, die verwundet werden und sich luetisch inficiren, erkranken doch nur wenige; nur diejenigen, die durch gewisse Verhältnisse für die tabische Erkrankung prädisponirt sind. Unter diesen prädisponirenden Momenten sind zu nennen:

a) Das Geschlecht. Männer werden viel häufiger befallen als Frauen; doch sind letztere keineswegs immun. Die grössere Empfänglichkeit der Männer lässt sich darauf zurückführen, dass sie den aufgeführten ätiologischen Schädlichkeiten mehr ausgesetzt sind als Frauen.

b) Das Alter. Am meisten ist das jugendliche Mannesalter ausgesetzt. Die Tabes dorsualis im späteren Alter ist fast immer eine früh erworbene, doch sind auch Fälle beobachtet, wo die Krankheit erst nach dem 60. Jahre erworben wurde.

Bei Kindern habe ich eigentliche Tabes nicht gesehen**; der früheste meiner Fälle betraf ein Mädchen von 17 Jahren. Dagegen kommt bei Kindern die von N. Friedreich beschriebene hereditäre Ataxie vor. Hollis[111])

---

* Weiteres hierüber im Nachtrage.

** Von anderen Autoren sind Fälle von Tabes berichtet, sogar auf hereditäre Syphilis bezogen. Diese Beobachtungen halten vor der Kritik nicht Stand. Ein Fall von Tabes beim Kinde, durch Autopsie constatirt, ist mir nicht bekannt.

berichtet einen Fall von Ataxie locom. bei einem 13jährigen Knaben ohne alle hereditäre Anlage: exquisite Ataxie der unteren Extremitäten, Fehlen des Kniephänomens, Sensibilität und Motilität intact, keine Sehstörungen, keine Anomalie der Pupillen, Sprache langsam und etwas undeutlich. Auch in diesem Falle ist es wohl sehr fraglich, ob es sich um typische Tabes dorsualis gehandelt habe. LEUBUSCHER's Fall betraf ein Kind von $3^1/_2$ Jahren. M. FREYER [112]) erwähnt einen Fall, wo zwei Brüder, der eine im 11., der andere schon in seinen ersten Lebensjahren erkrankten.

c) Heredität scheint bei der Tabes eine Rolle zu spielen; auch wenn wir die FRIEDREICH'sche Krankheit ganz ausschliessen, bleibt für die typischen Fälle eine gewisse hereditäre Disposition übrig. Beispiele, wo mehrere Mitglieder einer Familie an typischer Tabes erkrankten, sind von verschiedenen Seiten mitgetheilt worden. So wenig erklärlich eine solche Disposition sein mag, so möge doch daran erinnert werden, dass auch andere chronische degenerirende Nervenkrankheiten (besonders Muskelatrophieen) unter hereditärem Einflusse sich entwickeln. [113])

d) Der Stand. Es erkranken besonders solche Stände an der Tabes, die durch ihre Lebensführung den Ursachen der Krankheit, namentlich der Erkältung und dem Trauma, am meisten ausgesetzt sind, so Soldaten, Jäger, Fischer, Reisende, Eisenbahnconducteure u. dergl. m. Körperliche Uebermüdung [114]) und lang fortgesetzte starke Anspannung scheinen mitzuwirken; so sieht man nach Kriegen unter den Soldaten die Zahl der Tabiker besonders ansteigen, und schon ROMBERG betont, dass »dem übermässigen Aufwand motorischer Kraft durch anhaltendes Stehen in gebückter Haltung, durch forcirte Märsche bei gleichzeitiger Erkältung in feuchten Bivouacs« eine grosse Bedeutung für das Entstehen der Tabes zuzuschreiben ist.

Nachträge (1889—1900)

(unter gütiger Mitwirkung der Herren Privatdocent Dr. P. JACOB und Vol.-Assist. Dr. BICKEL).

Zur pathologischen Anatomie.

Die pathologische Anatomie der Tabes dorsualis hat im Zeitraum der letzten zehn Jahre keine wesentlichen Veränderungen erfahren, zum Theil sind alte Anschauungen wieder aufgenommen und neuere zurückgewiesen worden. Der in den Hintersträngen des Rückenmarks verlaufende Process ist als eine der Atrophie nahestehende Degeneration der Nervenfasern anerkannt (parenchymatöser Process). Die früher von mehreren Seiten vertheidigte Meinung, dass es sich um einen entzündlichen interstitiellen Process handle, ist nicht wieder zur Geltung gebracht. Das zwischen den restirenden Nervenfasern gelegene wellige Bindegewebe besteht aus den leeren Scheiden der Nervenfasern und erscheint allerdings in merklicher Weise vermehrt. Diese Vermehrung ist jedoch keineswegs als das Product eines chronisch-entzündlichen Vorganges zu deuten, sondern nach WEIGERT's allgemein acceptirter Erklärung dadurch, dass bei Erkrankungen complicirter Organe, wenn das eine Element des Gewebes atrophirt, allemal das andere hypertrophirt, d. h. Atrophie der Nervenfasern bedingt Hypertrophie des Neurogliengewebes, analog wie an gelähmten Extremitäten mit Atrophie der Muskeln eine hypertrophische Zunahme des Fettgewebes und der Hautgebilde verbunden ist.

Eine ältere Auffassung von dem Processe knüpft an die öfters beobachtete Verdickung der Pia mater an der Aussenfläche der spinalen Hinter-

stränge an (WILLIAM GULL). Allein diese Verdickung ist ebenfalls auf dieselbe Weise zu verstehen wie die Hypertrophie der Neuroglia nach dem von WEIGERT formulirten Principe. Dass hier keine Meningitis spinalis posterior vorliegt, ergiebt sich schon aus dem Bilde der einfachen Verdickung ohne Spuren von Hyperämie oder gar Hämorrhagieen mit minimaler Zellwucherung. Diese Verdickung schliesst sich an die Atrophie der Hinterstränge an, geht über den Bereich so gut wie gar nicht hinaus und tritt erst dann auf, wenn die Atrophie der Hinterstränge bereits ziemlich stark vorgeschritten ist. Sie fehlt überdies, wie mehrfach constatirt wurde, in den Anfangsstadien der tabischen Degeneration. Der Versuch, den Ausgang dieser Degeneration von einer Meningitis posterior herzuleiten, ist schon früher gemacht, aber mit Erfolg zurückgewiesen. Neuerdings sind wieder OBERSTEINER und REDLICH darauf zurückgekommen, um die Betheiligung der Spinalganglien und die Einknickung der hinteren Wurzeln zu erklären, aber auch gegenwärtig hat diese Auffassung keinen Beifall gefunden. Gegen diese Theorie einer Compression der hinteren Wurzeln durch Leptomeningitis wendet sich auch die Arbeit von DAMBACHER, welcher die hinteren Wurzeln von ihren Ursprung im Spinalganglion bis zu ihrer Einstrahlung in das Rückenmark ganz gleichmässig degenerirt fand (Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk., 1898).

Zu bemerken sind die Untersuchungen an den peripheren Nerven bei Tabischen. Schon oben im Haupttheile ist angeführt, dass sowohl an den peripheren sensiblen, wie auch an motorischen Nervenfasern selbstständige Degenerationen und Atrophieen anatomisch-histologisch constatirt wurden. Ich habe oben die Untersuchungen von C. WESTPHAL, DÉJÉRINE, sowie von GOLDSCHEIDER und meine eigenen citirt. Hier sind noch hinzuzufügen die Untersuchungen an peripheren sensibeln Nerven, welche GUMPERT* sowohl an lebenden Tabikern, wie post mortem anstellte. Er exstirpirte bei Tabischen kleine Stückchen analgetischer Hautpartieen und fand in diesen degenerirte Nervenäste. Der Engländer BATTON (Brain, 1897) untersuchte die Muskelspindeln (KÖLLIKER), welche er für sensible Gebilde erklärte, die möglicherweise dem Muskelsinn dienen. An diesen Muskelspindeln constatirte BATTON bei Tabischen Degeneration. CASSIRER und SCHIFF (OBERSTEINER'S Laboratorium) untersuchten in einem Falle neurotischer Hemiatrophia linguae; sie fanden keine nucleären Veränderungen, die Endäste des N. hypoglossus wurden degenerirt gefunden. Ferner fanden CASSIRER und SCHIFF bei Tabischen öfters Degeneration der spinalen (aufsteigenden) Glossopharyngeuswurzel. Von dieser Degeneration blieb fast immer ein System feiner Fasern verschont, welches sich in der dorsomedialen Ecke des Bündels sammelt und cerebralwärts bis in die Trigeminuswurzeln zu verfolgen ist; die Function dieser spinalen Glossopharyngeuswurzel ist noch nicht klar. GRABOWER beschreibt einen Fall von Tabes mit Larynxkrisen und Stimmbandlähmung. Die post mortem angestellte Untersuchung ergab Degeneration des linken N. recurrens und beider Vaguswurzeln, dagegen waren die Kerne intact (Berliner Gesellsch. f. Psych. und Nervenkh., 1896).

Die Atrophie der hinteren Rückenmarkswurzeln, mehr oder minder ausgesprochen, wurde in allen Untersuchungen bestätigt.

Nicht ganz so befriedigend sind die Ergebnisse der Untersuchung an den Spinalganglien. Auch in den Spinalganglien sind atrophische Zustände zu constatiren, aber sie betreffen im wesentlichen die in denselben vorhandenen Nervenfasern. Die Degeneration der hinteren Wurzeln erstreckt sich in die Spinalganglien hinein und erst nach dem peripherischen Pol des Ganglions hin zeigt sich wieder eine normale Beschaffenheit der Nervenfasern. Das Bindegewebe zeigt Vermehrung der in den Ganglien an sich

* Sitzungsber. der Berliner neurol. Gesellsch., 1897.

schon reichlichen Kerne. Ob die Nervenzellen selbst verändert sind, steht noch zur Discussion. SCHÄFFER (Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1878) konnte bei fünf Tabischen p. m. an den Zellen der Spinalganglien mittels der NISSL'schen Methode keine Veränderungen nachweisen, ebensowenig JULIUSBERGER, MEYER. Experimentell fand CASSIRER (1898)* bei Kaninchen nach Resection eines Stückes vom N. ischiadicus bereits 5 Tage später Veränderungen in den Zellen der Spinalganglien. Ein beträchtlicher Theil dieser Zellen kehrte alsbald wieder zur Norm zurück, während ein kleiner Theil zugrunde ging. Auch Hinterstrangfasern sah CASSIRER hierbei degeneriren, und zwar ungefähr 14 Tage nach der Operation, übrigens war diese Degeneration nur geringfügig.

Deutung des pathologischen Befundes. Anatomischer Aufbau der Hinterstränge.

Die Beschreibung der pathologisch-anatomischen Veränderungen am Rückenmark giebt an sich noch kein volles Verständniss für den Process im ganzen und namentlich keine für die eigenartige Verbreitung desselben über die ganze Länge der hinteren Stränge. Diese Verbreitung hat zu vielerlei Discussionen geführt, welche oben im Texte der ersten Bearbeitung zu einem wesentlichen Theil berichtet sind. Dabei habe ich entwickelt, wie meine im Jahre 1863 dargelegte Anschauung zuerst von den Fachgenossen mit Beifall aufgenommen, dann bestritten, bekämpft wurde, obgleich ich dieselbe nicht nur aufrecht erhielt, sondern stets neue Erfahrungen und Untersuchungen bekanntgab, die bei dem grösseren Theil der Neurologen nicht durchdringen konnten. Ausser der Opposition der Heidelberger Schule war es namentlich der Einfluss von CHARCOT, welcher auf andere Wege und andere Deutungen hinwies. Nach seiner eigenen Art war CHARCOT theoretischen Thesen und Hypothesen abhold. Auch der Weg physiologischer Forschung war nicht der seine. Seine Stärke war die Krankenbeobachtung, die Intuition. Er erfasste das charakteristische Symptom der Krankheit und brachte es mit dem Ausgangspunkt des anatomischen Processes in Beziehung. Diese mehr subjective Forschungsmethode hatte vorher durch den genialen Scharfblick CHARCOT'S überraschende und hervorragende Erfolge gehabt, wie z. B. gerade für die multiple (insuläre) Sklerose, aber sie konnte doch auch zu ebenso überraschenden Täuschungen führen.

Den Ausgangspunkt des pathologischen Processes wollte CHARCOT in denjenigen Fällen von Tabes auffinden, welche fast kein anderes Symptom als die tabische Ataxie darboten. In diesem Sinne war die Untersuchung von PIERRET angestellt, welche zunächst einen grossen Erfolg erntete. Das Ergebniss derselben ging dahin, dass die den grauen Hinterhörnern anliegenden Streifen der Hinterstränge (Bandelettes externes) als der eigentliche Sitz der Tabes angesehen werden müssen, als diejenigen Bezirke, deren Degeneration Ataxie erzeugt. Freilich wurde nicht recht gesagt, welche Function denselben im intacten Stande zukam, es müsste doch eine die Coordination bewirkende sein; allein wie sich CHARCOT dies dachte, hat er niemals auseinandergesetzt. Die weiteren degenerativen Veränderungen der Hinterstränge wurden als secundäre bezeichnet, zum Theil aufsteigender Art analog der TÜRCK'schen Degeneration. Die Fasern der

* R. CASSIRER (Ueber Veränderungen der Spinalganglienzellen und ihrer centralen Fortsätze nach Durchschneidung der zugehörigen peripheren Nerven [Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk., XIV, 1]) operirte an Kaninchen, excidirte dem Ischiadicus einer Seite ein mehrere Centimeter langes Stück und tödtete die Thiere nach 5, 10, 15, 20, 23, 25, 30 Tagen. Er untersuchte *a)* die Spinalganglienzellen nach der Methode LENHOSSEK, *b)* die entsprechenden Rückenmarksabschnitte (nach MARCHI). Resultat. Nach Durchschneidung der peripheren Nerven zeigt ein grosser Theil der Zellen der Spinalganglien Veränderungen, welche nur in wenigen so weit gehen, um einen Untergang der Zellen vermuthen zu lassen.

hinteren Wurzeln, welche die Bandelettes externes durchsetzen, würden in die Degeneration hineingezogen. Daraus sollten die Sensibilitätsstörungen entstehen, welche von CHARCOT mit dem eigentlichen Wesen der Krankheit, insbesondere der Ataxie, in keine Beziehung gesetzt wurden. In solcher Weise schien alles in befriedigender Weise geordnet. Die Arbeit von PIERRET hatte aber doch nur einen temporären Erfolg. Das Gebäude war zu künstlich. Die pathologische Physiologie und die wissenschaftliche Erklärung des Krankheitsbildes waren beiseite geschoben und die Voraussetzung an deren Stelle gesetzt. Der Gedanke, dass jeder Bezirk des Rückenmarksquerschnittes, respective die ihn durchsetzenden Nervenfasern eine besondere Function hätten, und dass deren degenerative Zerstörung ein charakteristisches Krankheitssymptom darbieten müsse, dieser leitende Gedanke wurde die Basis zu der Lehre von den Systemerkrankungen des Rückenmarkes.

Dem Ideengange CHARCOT'S kamen die bekannten schönen Arbeiten von FLECHSIG in Leipzig (Die Leitungsbahnen in Gehirn und Rückenmark des Menschen, 1876) wesentlich zuhilfe. Die Aufstellung der Fasersysteme auf der Basis entwicklungsgeschichtlicher Untersuchungen entwickelte eine Reihe wichtiger Thatsachen und eröffnete neue Gesichtspunkte für das Verständniss mancher schon bekannter Erkrankungsformen.

CRUVEILHIER hatte bereits die »Sclérose oder Dégénération grise en plaques und die Dégénération fasciculaire des Cordons postérieurs« unterschieden. L. TÜRCK in Wien hatte die secundäre Degeneration im Rückenmark entdeckt und gezeigt, wie sie, ausgehend von circumscripten Erkrankungsherden, aufsteigend in den Hintersträngen oder absteigend in den Pyramidenhinterseitensträngen verlief. — VULPIAN hatte diese Degenerationen genauer präcisirt und sie als Systemerkrankungen bezeichnet. Ich selbst habe bereits im Jahre 1863 sowohl die secundären als auch die selbständigen strangförmigen Erkrankungen mit der Function der in den einzelnen Strängen verlaufenden Nervenfasern, resp. der leitenden Fasern in enge Beziehung gebracht. FLECHSIG analysirte die anatomische Anordnung der embryonalen Fasersysteme und stellte sie in gewissem Sinne als ein Ganzes, eine Einheit dar, welche ihre eigene Entwicklung hat. Das Wesentliche seiner Untersuchungen betraf die anatomische Anordnung und Abgrenzung; die physiologische Frage nach der Function der einzelnen Fasersysteme wird nicht aufgeworfen. CHARCOT begrüsste die Arbeiten von FLECHSIG mit grossem Beifall und baute darauf sein klinisches Lehrsystem. In seinen berühmten Dienstagsvorlesungen trug er in der ihm eigenen fascinirender Weise vor, wie eine grosse, für die Klinik der Rückenmarkskrankheiten massgebende Thatsache gefunden sei, indem wir sehen, dass dieselben sich in bestimmten, scharf begrenzten Abschnitten des Rückenmarkes localisiren (»cantoniren«). Im Anschlusse hieran wurde das bekannte Schema des Rückenmarksquerschnittes aufgestellt, die einzelnen Felder scharf abgegrenzt, durch verschiedene Farben hervorgehoben. Jedem derselben wurde ein besonders bestimmtes cardinales Symptom und damit eine besonders wohl charakterisirte Krankheitsform zudictirt. Indessen in diesem Schema war so Manches künstlich, die Bestätigungen wurden erst von künftigen Beobachtungen erwartet. Den grössten Erfolg erreichte CHARCOT mit der Beschreibung der Lateralsklerose (Sclérose des cordons latéraux). Auch die Hinterstränge des Rückenmarks wurden in diese Systemerkrankungen eingeschlossen, aber es gehörte hier schon etwas Gewalt dazu, um sie in das Schema hineinzupassen.

Trotzdem hatten die Systemerkrankungen so grossen Erfolg, dass sie seit dem Anfang der Siebzigerjahre des 19. Jahrhunderts die Pathologie der Rückenmarkskrankheiten beherrschten. Die Tabes wurde auch zu den Strang- und Systemerkrankungen gerechnet. Allein hier gerieth die Theorie in Schwierigkeiten. Man konnte doch die Augen nicht vor der Thatsache

verschliessen, dass die Tabes mindestens 2 Fasersysteme einnimmt (die BURDACH'schen und die GOLL'schen Stränge) und dass nicht selten noch als drittes die Kleinhirnseitenstrangbahn hinzukommt. Man sah sich also genöthigt, diese so prägnante und typisch einheitliche Krankheit für eine combinirte Systemerkrankung zu erklären.

Die Aufstellung der combinirten Systemerkrankungen geschah durch KAHLER und PICK, sie fand fast ungetheilten Beifall. Auch wenn man das Dogmatische dieser Aufstellung als unzutreffend bekämpft, wird man gern anerkennen, dass derselben ein fruchtbarer und zeitgemässer Gedanke zugrunde lag. Die von den genannten Autoren gegebenen Zeichnungen der Rückenmarksdegeneration schienen in eclatanter Weise der Auffassung recht zu geben.

Zahlreiche Beobachtungen und Untersuchungen über combinirte Systemerkrankungen wurden von vielen, insbesondere deutschen Autoren publicirt.

Die Lehre von den Systemerkrankungen des Rückenmarks hat länger als 20 Jahre geherrscht. Das bekannte buntfarbige Schema war in jeder Klinik und bei jedem Nervenspecialisten zu finden.

Ich stand mit meiner Opposition gegen diese herrschende Ansicht ziemlich allein. Vergeblich führte ich aus, dass die als combinirte Systemerkrankungen publicirten Fälle in ihrer anatomischen Verbreitung durch die Länge des Rückenmarks keineswegs genau dem Verlauf der FLECHSIG'schen Fasersysteme entsprachen, dass sie vielmehr unregelmässig und ungleich gestaltete Bezirke einhielten, dass es sich nur um eine ungefähre, oberflächliche Analogie handle. Ebensowenig wurde beachtet, dass die Krankheitsbilder dieser Fälle zum grössten Theil einer chronischen Myelitis mit spastischer Spinalparalyse entsprachen, während ein kleinerer Theil augenscheinlich zum Krankheitsbilde der Tabes gehörte. Ich erkannte schon damals (1877) nur zwei Formen der Systemerkrankungen an (Dégénérations fasciculaires im Sinne von CRUVEILHIER, Systemerkrankungen im Sinne VULPIAN'S), welche sich den hauptsächlichsten Functionen der Rückenmarksfasern und Rückenmarkswurzeln anschlossen, nämlich eine Systemerkrankung des motorischen und eine zweite des sensibeln Fasersystems (entsprechend also dem heutigen Begriff der motorischen oder sensiblen Neurone), jenes die spinale Muskelatrophie und Bulbärparalyse, dieses die Ataxie l. pr. oder die Tabes dorsualis.

Diesen Standpunkt, den ich schon im Jahre 1876 präcisirte, habe ich festgehalten und auch in der ersten Bearbeitung der Tabes in dieser Encyclopädie durchgeführt. Aber man kümmerte sich wenig darum, obgleich ich mich bereits auf die Untersuchungen von KAHLER beziehen konnte, welche gegenwärtig zu den bestimmtesten Beweisstücken der neuesten (i. e. der meinigen entsprechenden) Ansicht mit Fug und Recht gezählt werden.

Es war fast ein Zufall, welcher meiner ursprünglichen Anschauung neue Unterstützung zuführte und mich veranlasste, den Kampf für mein Recht wieder aufzunehmen.

Der anatomische Aufbau der Hinterstränge des Rückenmarkes.

Im Jahre 1892 publicirte E. REDLICH in Wien (aus dem Laboratorium von OBERSTEINER) eine bemerkenswerthe Arbeit: Die hinteren Wurzeln des Rückenmarkes und die pathologische Anatomie der Tabes dorsualis. »Ich gehe darauf aus,« sagt der Autor, »zu zeigen, wie sehr bis ins einzelne die Affection der Hinterstränge und des Hinterhornes bei Tabes sich nach dem intramedullären Verlauf der hinteren Wurzeln richtet, und dass nur daraus ein Verständniss des tabischen Rückenmarks zu gewinnen ist. Dass bei der Tabes die hintere Wurzelfaser von Wichtigkeit für das Verständniss

des pathologischen Vorganges ist, dürfte zuerst LEYDEN 1863 ausgesprochen haben, er erklärt die Tabes als eine eigenthümliche Atrophie oder Degeneration der sensiblen Portionen des Rückenmarks.«

Im weiteren Verlaufe seiner Arbeit wendet sich REDLICH auch gegen die Ansicht, nach welcher die Tabes als eine Systemerkrankung betrachtet wird, und beruft sich hierbei auf die eigenthümliche Anordnung des tabischen Processes im Rückenmarke bei Fällen von Tabes cervicalis. »Die Tabes lässt sich also mit den gewöhnlichen Systemerkrankungen durchaus nicht ganz in Parallele stellen. Die Auffassung stimmt überein mit der von LEYDEN in seinen ersten Arbeiten vertretenen Auffassung, die er auch später gegen STRÜMPELL vertritt.«

Die Arbeit von REDLICH fand bei den Neurologen zu wenig Beachtung. Vielleicht hatte der Verfasser seinen Standpunkt nicht scharf genug präcisirt.

Uebrigens ist sie nicht die erste Arbeit, welche den Aufbau der hinteren Rückenmarksstränge aus Fortsetzungen der hinteren Wurzelfäden nachweist. Es gingen schon mehrere, sehr schöne und beweisende Arbeiten vorher, welche wir sogleich im Zusammenhange besprechen wollen. Sie waren wenig beachtet, und es bedurfte eines neuen Anstosses, um die Wahrheit zur Geltung zu bringen.

Dieser Anstoss wurde gegeben durch eine kleine literarische Fehde, welche die Aufmerksamkeit der ärztlichen Welt umsomehr auf sich lenkte, als sie von zwei hervorragenden und beliebten französischen Forschern ausging und auch mein Name darin verflochten wurde.

In seinem Werke über Rückenmarkskrankheiten (Paris 1892), welches in deutscher Uebersetzung erschienen ist, widmet der Autor PIERRE MARIE der Tabes dorsualis eine sehr gründliche Bearbeitung. Auf pag. 763 u. f. bespricht er die verschiedenen über die Natur dieser Krankheit aufgestellten Theorieen und sagt über diejenige, nach welcher die Tabes eine primäre systematische Sklerose der hinteren Rückenmarksstränge ist, Folgendes: »Man kann sagen, dass diese Ansicht im Verlauf der letzten 30 Jahre von der Mehrzahl der Neurologen acceptirt worden ist. Noch vor kurzem ist FLECHSIG auf diesen Gegenstand zurückgekommen und hat, gestützt auf Thatsachen aus der Entwicklungsgeschichte, sich bemüht zu zeigen, dass die Punkte, von welchen die Tabes ausgeht, genau solchen Strängen entsprechen, welche durch die Erkrankung scharf abgegrenzt sind. Nach dem heutigen Standpunkt der Wissenschaft,« fährt PIERRE MARIE fort, »kann man nicht zugeben, dass es primäre Sklerosen giebt, welche diesen oder jenen Faserstrang des Rückenmarks betreffen. Damit eine Nervenfaser degenerirt, muss sie von derjenigen Nervenzelle getrennt sein, welche ihr trophisches Centrum bildet.« —

»Es heisst den blossen Leitern der Markstränge viel zu viel Ehre anthun, wenn man ihnen eine unabhängige Existenz zuerkennt, hinreichend, um von selbständigen Processen ergriffen zu werden. Alle systematischen Erkrankungen des Rückenmarkes sind nur secundäre Alterationen, bei allen Degenerationen eines Nervenstranges muss man vor allen Dingen die kranke Zelle suchen. Auch bei der Tabes dorsualis muss man die Zellen suchen, von welchen die Fasern der Hinterstränge ihren Ursprung nehmen.« »Die Atrophie der hinteren Wurzeln bei der Tabes,« sagt PIERRE MARIE, »ist ein derartig in die Augen springendes Factum, dass die Feststellung desselben bis zu den ersten Perioden des Studiums eben dieser Krankheit zurückdatirt.«

Nicht lange darauf veröffentlichte DÉJÉRINE in der Semaine méd. vom 14. December 1892 einen klinischen Vortrag: »Du rôle joué par les lésions des racines postérieures dans la Sclérose médullaire des ataxiques.« Hier vertritt DÉJÉRINE die Theorie, »wonach die Läsionen der Tabes nichts anderes sind als die Verlängerung der correspondirenden hintern Wurzeln in die Hinter-

stränge hinein. Nichts beweist, dass die tabische Rückenmarksläsion primär ist, die pathologische Anatomie tendirt mehr dazu zu erweisen, dass sie secundär ist, die Folge einer primären Alteration, einer Neuritis der hinteren Wurzeln. Diese neue und zum Theile umwälzende (revolutionäre) Auffassung der Tabes wird anfangs noch einer gewissen Opposition begegnen.« DÉJÉRINE hatte übersehen, dass diese seine neue und revolutionäre Theorie von mir seit meiner ersten Monographie 1863 vertreten und in mehreren späteren Publicationen immer von neuem vertheidigt und gestützt wurde. PIERRE MARIE hat meine Priorität vollkommen gewahrt; er sagt: »Es genügt, dasjenige zu reproduciren, was LEYDEN in seinem Artikel über Tabes (Encyclopädie 1881) gesagt hat, wonach er sich seit 1863 mit den Beziehungen zwischen den hinteren Wurzeln und hinteren Strängen beschäftigte.« *

Die Untersuchungen über die Faserung der Hinterstränge hatten bis zum Jahre 1863 nur soviel ergeben, dass die letzteren zweierlei Fasern enthielten, solche, welche das Rückenmark quer, und solche, welche es longitudinal durchlaufen. Man ist, sagt STILLING, stillschweigend darin übereingekommen, jene für Fortsetzungen der hinteren Wurzeln (!sic!), diese für die eigenen Fasern der hinteren Stränge zu betrachten.** Die nun folgenden Untersuchungen über die Faserung der Hinterstränge waren zum Theil durch meine klinische Arbeit angeregt, zum Theil knüpften sie an die interessanten Vorgänge der secundären Degeneration L. TÜRK'S und deren eigenthümlich scharf begrenzte Localisation an.

Die ersten nun grundlegenden Arbeiten über den anatomischen Aufbau der Hinterstränge waren die Beobachtung von C. LANGE in Kopenhagen (1872) und die Habilitationsschrift von A. SCHIEFFERDECKER (1876).

Prof. LANGE in Kopenhagen veröffentlichte 1872 einen Fall von Compression der Lendenregion durch einen Tumor; im Lendenmark zeigten sich die Hinterstränge auf ihrem ganzen Querschnitt degenerirt, während höher hinauf nur die GOLL'schen Stränge entartet waren. LANGE schloss hieraus mit Recht, dass die Hinterstränge im wesentlichen nicht Längscommissuren seien, sondern die Fortsetzung der hinteren Wurzeln enthalten, er vergleicht die hier vorliegende Degeneration der Hinterstränge mit der Läsion der Tabes. SCHIEFFERDECKER hatte 1876 durch experimentelle Untersuchungen beim Hunde gefunden, dass nach Durchschneidung des Rückenmarks die aufsteigende Degeneration dicht oberhalb der Continuitätstrennung fast den ganzen Hinterstrang betrifft, dass aber nach oben hin mehr und mehr die Zahl der degenerirten Fasern abnimmt. Eine Vervollständigung dieser Beobachtungen brachten die experimentellen Untersuchungen von MÜNZER, SINGER, KAHLER, HORSLEY. Schon ein Jahr nach SCHIEFFERDECKER (1877) publicirte PAUL MÜNZER einen Beitrag zur Kenntniss vom Baue des Kaninchenrückenmarks; 1881 erschien die Arbeit von SINGER, welcher die Angaben SCHIEFFERDECKER'S bestätigte und die Degeneration nach Durchschneidung des Rückenmarks genau verzeichnete. Die Degeneration war dicht über dem Schnitt total, alsbald beschränkte sich die aufsteigende Degeneration auf einen dreieckigen Bezirk zu beiden Seiten des Sept. med. gelegen, diese liess sich unter allmählichem Abnehmen bis zur Rautengrube verfolgen. SINGER durchschnitt einem Hunde die 1. und 2. Sacralwurzel, sowie die 6. und 7. Lumbarwurzel: entsprechend den zwei Sacralwurzeln fand sich nahezu der ganze Hinterstrang bis auf einzelne Fasern am Septum degenerirt.

---

* pag. 135 meiner Monographie 1863 sage ich: »Die hinteren Wurzeln zeigen höchstwahrscheinlich constant eine ähnliche Veränderung wie die hinteren Stränge. Jedenfalls ist das Bestehen einer Degeneration der hinteren Stränge ohne alle Betheiligung der hinteren Wurzeln nicht als erwiesen anzusehen. Die Degeneration der hinteren Wurzeln hält mit den Hintersträngen im allgemeinen gleichen Schritt.«

** Vergl. pag. 162 meiner Monographie.

Von entscheidender Bedeutung waren die nach eigener, origineller Methode angestellten Untersuchungen von O. Kahler: »Ueber die Veränderungen, welche sich im Rückenmark infolge einer geringgradigen Compression entwickeln.« Kahler goss in seinen Experimenten eine erstarrende Masse in den Wirbelcanal, welche die Wurzeln comprimirte und nach längerer Zeit (3 Wochen und noch mehr) aufsteigende Degeneration erzeugte. »Die Resultate lassen sich (sagt Kahler) für die Förderung unserer Erkenntniss vom Faserverlauf in den hinteren Strängen des Rückenmarks verwerthen. Für den Faserverlauf an den Hintersträngen ergiebt sich die Thatsache einer früher kaum geahnten Regelmässigkeit der Vertheilung auf den Querschnitt aller direct zur Med. oblong. aufsteigenden hinteren Wurzelfasern. Je tiefer sie herkommen, desto näher sind sie dem hinteren Rande des Sept. med. etc. Zu erwähnen sind noch die Arbeiten von Singer und Münzer (Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems, insbesondere des Rückenmarks. Denkschr. d. Akad. d. Wissensch. Wien), ferner die Beobachtung von Pfeiffer aus der Lichtheim'schen Klinik (Zwei Fälle von Lähmung der hinteren Wurzeln des Plexus brachialis [Klumke'sche Lähmung]. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1871, 12), endlich die in der Revue de Méd. 1893, Nr. 24, publicirte Abhandlung von J. Lottas (Contribution à l'étude des dégénérescences de la moëlle consécutives aux lésions des racines postérieures). Verf. giebt eine sehr vollständige, kritisch historische Uebersicht über die Literatur dieses Themas und stellt schliesslich als Ergebniss der Untersuchungen den bemerkenswerthen Satz auf: »Es ist gegenwärtig erwiesen, dass der grösste Theil der Fasern des Hinterstranges ihm nicht eigen angehören, sondern vielmehr dem System der Spinalganglien. Die mikroskopischen Untersuchungen von W. His u. a. haben ergeben, dass die Nervenplatte beim Embryo sich im 3. Segment theilt — ein mittleres, welches die motorischen Zellen, und zwei seitliche, welche die Ganglienkette des grossen Sympathicus bilden. Die hinteren Wurzeln entstehen aus den Spinalganglien und haben in diesen ihr trophisches Centrum (Waller). Nach diesem Gesetze muss jede destructive Läsion der Wurzeln sich auf ihren intramedullären Verlauf fortsetzen. Diese Voraussetzung wird bewiesen sowohl durch anatomische Untersuchungen wie durch Experimente an Thieren. Die Tabes dorsualis betreffend, so ist — ohne zunächst über die wahre Natur und den Ausgangspunkt der anatomischen Läsion bei Tabes etwas zu präjudiciren — heutzutage der Parallelismus zwischen der Alteration der hinteren Wurzeln und der der Rückenmarksstränge eine anerkannte Thatsache. Kurz, bei der Tabes dorsualis verhält sich die Sklerose des Rückenmarks so, als sei sie die Folge von einer Läsion der hinteren Wurzeln. Dementsprechend ist die normale Beschaffenheit der Burdach'schen Stränge in der Halsgegend; das Dreieck der Degeneration verdünnt sich nach dem Goll'schen Strange zu.«

Die Resultate dieser Untersuchungen über den anatomischen Aufbau der Hinterstränge sind anerkannt und in die Lehrbücher der Anatomie und Histologie aufgenommen (Kölliker und Toldt) (s. Taf. I, Fig. 2).

Es ergiebt sich also aus diesen mühevollen und sorgfältigen Untersuchungen, welche eine Anzahl ausgezeichneter Forscher jahrelang beschäftigt hatten, ein thatsächliches Resultat, welches ich bereits 30 Jahre früher, 1863, aus der richtigen Verwerthung der schon vorhandenen, wenn auch nicht vollkommen abgeschlossenen, histologisch und experimentell gefundenen Thatsachen über die Zusammensetzung der hinteren Rückenmarksstränge aufgestellt hatte. Zwei Beobachtungsreihen aus der Geschichte der Tabes kamen noch hinzu, *a)* das Verhalten des tabischen Processes in Fällen von Tabes incipiens und *b)* in Fällen von Tabes cervicalis.

a) In einigen Fällen von Tabes incipiens, welche durch zufällige Complicationen oder infolge von gastrischen Krisen zum letalen Ausgang gekommen waren, constatirte ich in den Hintersträngen zwei gesonderte circumscripte De-

generationsfelder, das eine an der Innenseite des Hinterhorns, entsprechend der Einstrahlung der hinteren Wurzel, das zweite an der Grenze der GOLL'schen und BURDACH'schen Stränge. Diese Anordnung, welche von dem Schema PIERRET wesentlich abweicht, entspricht den oben angeführten Beobachtungen oder experimentellen Untersuchungen über den Verlauf der hinteren Wurzelfasern in den Hintersträngen. Die ausstrahlende (degenerirte) Wurzel verläuft neben dem Hinterhorn oder vertheilt sich ausstrahlend in die Substanz der Hinterstränge: die nächste ausstrahlende Wurzel drängt die vorige nach innen, dem GOLL-schen Strange zu, so dass sie einige Segmente oberhalb der Einstrahlung an der Grenze von GOLL'schen und BURDACH'schen Strängen zu liegen kommt.

b) In Fällen von Tabes cervicalis (s. Taf. I, Fig. 3) ist mehrmals (von mir, von MARTIUS, von DÉJÉRINE) eine eigenthümliche Anordnung der Degenerationsfelder gefunden worden, welche nach dem Princip der Systemerkrankungen unverständlich bliebe, dagegen nach dem Princip der Einstrahlung der Wurzelfäden leicht erklärlich und evident ist. Die Anordnung (Felderung) entspricht dem Typus der Tabes incip., ist aber viel prägnanter, weil die graue Degeneration intensiver ausgeprägt ist. Die ganzen Hinterstränge sind bereits von der Degeneration ergriffen, zeigen aber in verschiedenen Höhen eine sehr verschiedene Intensität. Die GOLL'schen Stränge im Halstheile enthalten nur einen kleinen dunklen medianen Keil, der übrige Theil der GOLL'schen Stränge ist hier frei (weiter nach oben zu ist er dagegen stark degenerirt); sodann finden sich an der Grenze von GOLL'schen und BURDACH'schen Strängen ziemlich dicke, dunkel degenerirte Felder, während an dieser Stelle die Einstrahlungen der hinteren Wurzel nur eine mässige degenerative Verfärbung zeigen. Die Erklärung hierfür liegt in folgender Betrachtung: Die unteren Theile des Rückenmarks (Dorsal- und Lumbaltheil) sind nur wenig erkrankt, daher die geringe Affection der GOLL'schen Keilstränge nach oben zu. Stark erkrankt sind die oberen Brustpartieen, mit der an sich nicht sehr auffälligen Degeneration der äusseren Wurzelzone. Etwas weiter aufwärts aber ist die Wurzelzone weiter nach innen gedrängt, durch Anhäufung mehrerer Wirbelhöhen verstärkt, daher der starke graue Streifen der BURDACH'schen Stränge an der Grenze der GOLL'schen Keilstränge.

Aus allen diesen detaillirt vorgeführten Untersuchungen und Beobachtungen ergibt sich nun der Schluss:

Die Verbreitung der tabischen Degeneration der Hinterstränge ist verständlich, wenn man annimmt, dass die Hinterstränge aus den Einstrahlungen der hinteren Wurzelfasern gebildet werden.

Dieser aus den zahlreichen Arbeiten entnommene und allseitig anerkannte Schluss entspricht genau der Auffassung, welche ich 1863 publicirt habe.

Nun ist aber die Einstrahlung der hinteren Wurzeln nicht ganz so einfach, als es nach dem Bisherigen scheinen konnte. Die hintere Wurzel, welche schräg von unten nach oben und etwas nach innen gerichtet ausstrahlt, theilt sich alsbald in zwei Fäden, von denen der eine aufsteigt und in die Formation der Hinterstränge nach dem gegebenen Schema ausstrahlt, während der zweite quer verlaufend in die graue Substanz eindringt, die CLARKE'schen Säulen durchsetzt und bis in die grauen Vorderhörner zu verfolgen ist. Man nimmt an, dass durch diese Fasern die Verbindung der sensiblen Wurzelfasern mit den anderen Körpertheilen und mit anderen Fasersystemen, namentlich den Ausbreitungen der grossen Nervenzellen in den Vorderhörnern hergestellt wird.

Etwas grösser ist die Schwierigkeit, das Vorhandensein von absteigenden Fasern im Rückenmark und deren Bedeutung zu verstehen.

Bekanntlich haben einige Autoren im Gegensatz zu meinen eigenen Ausführungen behauptet, dass die Hinterstränge auch absteigende Fasern

besässen, welchen die Coordination der Bewegungen zufällt und deren Degeneration folgerichtig die Coordination aufhebt und Ataxie zur Folge hat. Das Vorhandensein solcher absteigender Coordinationsfasern ist von mir stets bestritten, von meinen Gegnern aber stets behauptet worden. Nun haben die neuesten Untersuchungen allerdings das Vorhandensein von Faserzügen aufgedeckt, welche im Rückenmark herabsteigen, also jener Vorstellung zu entsprechen scheinen. Allein die genauere Untersuchung hat ergeben, dass diese absteigenden Fasern nur einen kurzen Verlauf haben und in der Folge wieder nach oben umbiegen. Sie liegen in dem Schultze-schen Kommafeld. Es kann keine Rede davon sein, dass sie etwa nach der Peripherie verlaufen und mit den Muskeln in Beziehung treten.

Eine neueste Arbeit von Münzer und Wiener (Neurol. Centralbl., 1897, Nr. 91) behandelt diese interessante und wichtige Frage nach Experimenten an Hunden und Kaninchen; sie stellen die folgenden Sätze auf:

1. Das System der hinteren Wurzelfasern besteht aus zwei anatomisch und physiologisch differenten Theilen, und zwar *a)* dem den Hinterstrang nur durchsetzenden, in das Rückenmarksgrau einstrahlenden Antheile: myelopetale hintere Wurzelfasern, *b)* dem im Hinterstrang verbleibenden, ihn aufbauenden Antheil: bulbopetale hintere Wurzelfasern, die grösstentheils im Goll'schen und Burdach'schen Kern endigen.

2. Das System der endogenen Fasern, welche aus den Zellen der grauen Substanz entspringen, in den Hinterstrang eintreten und nach aufwärts ziehen, *a)* zum Theil bald in die graue Substanz zurückkehren, *b)* zum Theil weit hinauf in den Goll'schen und Burdach'schen Kern ziehen. — Wallenberg (Danzig) [Zum Aufbau der Hinterstränge, 1898] kommt zu folgenden Schlüssen:

Alle hinteren Wurzeln besitzen absteigende Fasern, welche sich in das Dorsalmark noch um zwei Segmente nach abwärts verfolgen lassen. Die aufsteigenden Fasern gehen bis zum Cervicalmark, in welchem man Fasern dorsaler und sacraler Abstammung unterscheiden kann. Das ventrale Hinterstrangsfeld (welches fast immer intact bleibt) besteht vorwiegend aus endogenen Fasern, ist aber auch von aufsteigenden hinteren Wurzelfasern durchsetzt. Das Schultze'sche Kommafeld besteht aus absteigenden Hinterstrangsfasern, die aus dem oberen Rückenmarkstheile stammen. Es sind dies lange Fasern, wahrscheinlich endigen sie nach unten durch Einstellung in die graue Substanz der Hinterhörner (Hoche). Zappert giebt an, dass an der Bildung des dorso-medialen Knäuels im Lendenmark absteigende Fasern, die bereits im oberen Dorsalmark verlaufen, Antheil nehmen. E. Flatau fand, dass das Schultze'sche und Flechsig'sche Bündel identisch sind und dass sie aus den absteigenden Fasern der hinteren Wurzeln entspringen.

Die Neurontheorie.

Die eben dargelegten Untersuchungen und deren Verwerthung für die Pathologie der Tabes dorsalis haben eine abschliessende Abrundung und ein vollkommenes Verständniss erst gewonnen durch die neuesten epochemachenden Untersuchungen über die Histologie des Nervensystems von Golgi, Ramon y Cajal, Koelliker, Waldeyer, welcher letztere sie zu einer formellen Theorie, der Neurontheorie, zusammengefasst hat.

Vordem wurden die Ganglienzellen und die Nervenfasern als zwei gesonderte Elemente betrachtet. Man hatte in den Dreissigerjahren des vergangenen Jahrhunderts die Ganglienzellen entdeckt, man kannte die Nervenfasern, man fand auch bald die Fortsätze der Ganglienzellen, aber beide schienen lose nebeneinander zu liegen. Joh. Müller sagt in seinem classischen Lehrbuche der Physiologie: »Die Ganglienzellen und die Nervenfasern liegen in der grauen Substanz des Rückenmarks nebeneinander. Der Ver-

stand postulirt einen tieferen Zusammenhang.« Aber es dauerte ziemlich lange, ehe ein solcher Zusammenhang erwiesen wurde. Erst die wichtige Entdeckung von dem leider früh verstorbenen Deiters 1863 brachte einen grossen Fortschritt, indem er unter den Fortsätzen der multipolaren Ganglienzellen einen fand, der sich weiter verfolgen liess als die anderen und von dem Deiters nun nachwies, dass er in eine markscheidenhaltige Nervenfaser überging. Die Verbindung von Ganglienzellen und Nervenfasern war gegeben, aber beide galten noch lange als gesonderte, selbständige Elemente.

Die Verbindung war nur zum Theil aufgeklärt. Längere Zeit stand die Gerlach'sche Theorie im Ansehen, wonach sich die Nervenfasern im Rückenmark innerhalb der grauen Substanz in ein feines Netzwerk auflösten, wie es die Grundsubstanz dieses Theiles darstellte. In dieser Anschauung blieb die Selbständigkeit der Nervenzellen und Nervenfasern fortbestehen, die entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen von Flechsig bestätigten anscheinend diese Anschauung und rechtfertigten die Annahme einer selbständigen Erkrankung der Fasersysteme.

Mit den oben genannten Untersuchungen (von Golgi, Ramon y Cajal etc.) hat sich dieses geändert. Unsere Anschauungen sind ganz andere geworden und haben sich so schnell eine fast absolute Autorität erworben, weil sie das Verständniss der Nervenleitung und Uebertragung in hohem Masse erleichterten und aufklärten. Nach diesen Untersuchungen ist Ganglienzelle und Nervenfaser nur eins, jede Ganglienzelle giebt mindestens zwei Fortsätze ab, welche in den Bau markhaltiger Nervenfasern übergehen, und von denen die eine nach der Peripherie, die andere nach dem Centralorgan hinstrebt. Bleiben wir bei den sensiblen Fasern, so geht der eine Fortsatz bis an die Peripherie, der andere steigt auf bis zur Medulla oblongata. Die Ganglienzelle, welcher sie angehören, ist im Ganglion spinale und in der hinteren grauen Substanz des Rückenmarks zu suchen. Jeder Fortsatz endigt, respective beginnt in einer terminalen Verästelung (Endbäumchen genannt). Das Ganze, d. h. Ganglienzelle nebst Fortsätzen, bildet ein Zellensystem, welches nach Waldeyer Neuron genannt wird. Die Fortsätze des Neurons geben an verschiedenen Stellen ihres Verlaufes noch Nebenäste ab zur Verbindung mit anderen Neuronen, aber sie bewahren doch ihre Selbständigkeit, sie gehen niemals in andere Neurone über, sondern treten nur in eine nahe Berührung, welche die Ueberleitung der Erregung, nach Analogie eines überspringenden elektrischen Funkens, ermöglicht. Die verschiedene Function der Nerven liegt also nicht in ihnen selbst, sondern einerseits in den peripheren, andererseits in den centralen Organen, mit denen sie in Verbindung treten. Der periphere Fortsatz der motorischen Ganglienzelle geht an der Peripherie durch die von W. Kühne entdeckten Endorgane (Endknospen, Endbäumchen) in die Muskelfasern über. Die sensible Faser geht von der Peripherie aus, wo sie mit verschiedenen Endorganen versehen ist (Pacini'sche Körperchen, Tastkörperchen, feine Endigung in der Cornea nach Cohnheim), und tritt in die Ganglienzelle der Spinalganglien, respective in die Hinterhörner des Rückenmarks hinein, der zweite Fortsatz der Ganglienzelle geht mit den Wurzeln des Rückenmarks und verläuft in den Hintersträngen in der oben ausführlich geschilderten Weise. Die langen Fasern steigen auf bis zur Medulla oblongata, wo sie durch Berührung mit anderen Nerven die Leitung zum Gehirn vermitteln, während die querverlaufenden Zweige im Rückenmark an die motorischen Zellen des Vorderhorns herantreten und der Reflexübertragung dienen.

Die Tabes ist demnach eine progressive Erkrankung der sensiblen Neurone, und nicht das Rückenmark allein, sondern auch die sensiblen Nerven des sympathischen Nerven und der Sinnesorgane nehmen an derselben theil.

Folgerichtig müssen wir nun als Centrum dieser Erkrankung die Spinalganglien ansprechen.

In diesem Punkte haben aber die Untersuchungen bisher noch keinen Abschluss gefunden. Daher ist es begreiflich, dass die Frage, wo denn der Ausgangspunkt der Tabes, respective des tabischen Processes zu suchen ist, noch in verschiedenem Sinne beantwortet wird.

Wenn man sich streng an die Neurontheorie hält, so muss man in den Zellen der Spinalganglien den eigentlichen Ausgangspunkt des ganzen Processes suchen, wie dies Pierre Marie, Déjérine u. a. thun. Allein die bisherigen Untersuchungen geben hierfür nicht genügende Beweise. Ueberdies ist es schwer zu begreifen, dass ein und derselbe Krankheitsprocess gleichzeitig die ebenso versteckten wie geschützten Spinalganglien in den Intervertebrallöchern in grosser, fast vollständiger Verbreitung ergreifen könnte. Ueberdies ist der Nachweis einer anatomischen Läsion dieser Ganglienzellen nur unvollkommen gelungen. Hier ist eine Lücke des Verständnisses, welche mehrere Autoren, wie Obersteiner u. a., dadurch erklären wollten, dass sie als Grundzug des tabischen Processes eine Meningitis spinalis posterior annehmen, welche eine Zusammenschnürung und Knickung der hinteren Wurzeln bedingt, mit nachfolgender Atrophie, respective Degeneration derselben. Alsdann würde das Fortschreiten dieser Degeneration auf das Rückenmark dem Verständniss keine Schwierigkeiten mehr bieten; denn die Degeneration muss in dem von der spinalen Ganglienzelle abgehenden, cerebralwärts verlaufenden Fortsatz weitergehen bis zum Ende des betreffenden Neurons in der Medulla oblongata.

Diese Theorie hat manches Verführerische, aber, wie schon oben gezeigt, lässt sie sich nicht aufrecht erhalten. Die Verdickung der Pia mater an der Rückseite des Markes, entsprechend dem Bezirke der hinteren Stränge, ist kein Beweis einer chronischen Meningitis, sondern kann mit Fug und Recht anders gedeutet werden (s. oben). Ueberdies wird diese Verdickung erst bei fortgeschrittener Degeneration der Hinterstränge gefunden, sie fehlt bei der Tabes incipiens. Endlich ist die Abknickung der hinteren Wurzelfasern durch die Verdickung der Pia nichts weniger als erwiesen.

Diesen Einwürfen gegenüber habe ich die Hypothese vertreten, dass der Ausgangspunkt der Tabes vermuthlich an verschiedenen Stellen der sensiblen Neurone und deren peripheren Fortsatz gelegen sein könne, dass aber am wahrscheinlichsten in der grossen Mehrzahl der Fälle der Ausgangspunkt im peripheren Theile, centripetalwärts vom Ganglion spinale zu suchen sei. Diese Ansicht begründe ich durch folgende Punkte:

1. Eine intensive, dem Grade der Hinterstrangdegeneration entsprechende Erkrankung der spinalen Ganglienzellen ist nicht erwiesen und nach den bestehenden Untersuchungen überhaupt nicht wahrscheinlich.

2. Atrophische Degeneration ist auch an den peripheren Nerven (bei Tabes) vielfach nachgewiesen, und zwar sowohl an den sensiblen wie den motorischen

3. Eine Erkrankung der peripheren Theile sensibler Nerven, und zwar in grösserer Ausdehnung und an verschiedenen Stellen (einschliesslich der sympathischen Nerven) ist für die ärztliche Anschauung leichter fasslich als die einer multiplen Erkrankung der geschützt gelegenen Spinalganglien. Die peripheren Nerven werden vielfach von starken Schädlichkeiten getroffen; daher ist es wohl begreiflich, dass sie bei sehr intensiver Art der Schädlichkeit unheilbar degeneriren können. Dann ist der weitere Fortschritt dieser Degeneration nicht schwer zu verstehen. Freilich müsste diese Degeneration nach schulgemässen Gesetzen an der Schwelle des Spinalganglions stillstehen, ohne darüber hinaus auf das Rückenmark überzugehen. Allein die Annahme, dass die Atrophie peripherer Nerven durch die Ganglienzellen hindurch auf das Rückenmark übergehen kann, ist durch mehrfache Beobachtungen wahr-

scheinlich gemacht, ja erwiesen. MARINESCO hat mit guter Begründung die Meinung aufgestellt, dass die atrophische Degeneration des verlängerten Ganglienervenfortsatzes in langsam fortschreitendem Verlauf auf den spinalen Theil dieser Bahn bis zum Rückenmark aufsteigt und durch dasselbe bis zum Gehirn fortschreitet.

MARINESCO deducirte, dass zwar die Unabhängigkeit der Spinalganglienzellen von den peripheren (sensiblen) Fasern die Regel sei, dass diese Zellen aber doch auf die Dauer der von der Peripherie ausgehenden Erregungen nicht entbehren können. Wenn diese Erregungen dauernd fortfallen, so stellt sich allmählich eine Inactivitätsatrophie der Zelle ein, welche es gestattet, dass der atrophische Process, von dem peripheren Fortsatz ausgehend, das Gebiet der Ganglienzellen überschreitet und auf den zweiten zum Rückenmark aufstrebenden Fortsatz übergeht.

Hiefür können ins Feld geführt werden die Beobachtungen von Compression der Cauda equina, wie sie der citirte Fall von LANGE (Kopenhagen) zeigt: das Rückenmark wies hier eine aufsteigende Degeneration auf, welche der Anordnung der tabischen Degeneration in hohem Grade entspricht, und doch fand die zerstörende Compression im Spinalcanal statt, d. h. unterhalb (peripheriewärts) von den Spinalganglien. Auch die Untersuchungen des Rückenmarks p. m., wenn ein vieljähriger Verlust einer Extremität bestanden hat, ist für unsere Frage wichtig. Man findet die entsprechenden Rückenmarkspartieen deutlich geschrumpft, atrophisch, und zwar sowohl in der weissen wie in der grauen Substanz mit Verlust an grossen multiplen Ganglienzellen. Auch hier werden die Spinalganglien nicht wesentlich afficirt gefunden, und die degenerirten Fasern, welche emporsteigen, gehen durch das Ganglion hindurch auf das Rückenmark, respective die Hinterstränge über.

Demnach ist die Hypothese, dass die Tabes in der Mehrzahl der Fälle an den sensiblen Nerven der Peripherie beginnt, nicht nur wohlberechtigt, sondern entspricht am meisten den in dieser Beziehung festgestellten Thatsachen.

Zur pathologischen Physiologie der Tabes — Ataxie.

Durch eine Reihe von Beobachtungen, die ebensowohl an Tabikern wie auch an Thieren mit experimentell erzeugtem Sensibilitätsverlust angestellt wurden, ist in den letzten Jahren die Lehre von der sensorischen Ataxie aufs neue gestützt worden.

An erster Stelle haben die exacten Untersuchungen GOLDSCHEIDER'S über die Reciprocität, welche zwischen der Störung des Muskelgefühls und dem Grade der Ataxie besteht, dazu beigetragen, dass sich die Lehre von der sensorischen Ataxie bei der Tabes dorsualis heute einer fast allgemeinen Anerkennung erfreut, wie das aus den Arbeiten von MADER, WAGNER, LEITZ, MARINESCO, FRENKEL und anderen hervorgeht. Ein ernsthafter Widerspruch gegen diese Anschauung ist in den letzten Jahren eigentlich nur von BENEDIKT erhoben worden, der die Ataxie bei Tabes als die Folge einer Entartung von centrifugalen Faserbündeln der hinteren Wurzeln anspricht. Dem Verfechter einer solchen Theorie kann nicht nachdrücklich genug entgegengehalten werden, dass die Physiologie zur Zeit derartige centrifugale Coordinationsfasern in den hinteren Wurzeln nicht kennt und dass für die in diesen Wurzeln verlaufenden centrifugalen Nerven, die bei den Vertretern der meisten Vertebraten jetzt nachgewiesen sind, nur ein Einfluss auf die Musculatur der Eingeweide durch Vermittlung des Sympathicus mit Sicherheit gezeigt worden ist (EDINGER, STEINACH).

Eine ungleich gefestigtere Grundlage haben aber die Experimentaluntersuchungen der letzten Jahre jener anderen Auffassung der Ataxie bei Tabes als einer »sensorischen Ataxie« gegeben.

Zunächst wurde durch die Arbeiten von Schipiloff, Hering und Bickel die bedingungslose Abhängigkeit der Bewegung der Skeletmusculatur von der sensiblen Erregung dargethan, und es wurde gezeigt, dass ein Centralorgan, dem keine Reize mehr auf dem Wege centripetaler Nerven zuströmen, auch keine motorischen Impulse den Muskelzellen zuzusenden vermag.

Zum Studium der Bewegungsstörungen nach partiellen Sensibilitätsverlusten durchschnitten dann ferner Baldi, Landois, Mott und Sherrington, Hering, Bickel, v. Korniloff, Muskens und Jacob in der letzten Zeit Fröschen, Hunden und Affen die sensiblen Nerven für eine oder mehrere Extremitäten und thaten dar, dass — so verschiedenartig auch die Erscheinungen an den anästhetischen Gliedmassen bei den verschiedenen Thieren sind — ihnen allen das Gemeinsame zukommt, nämlich dass die Excursionen der Bewegungen der gefühllosen Extremitäten über das normale Mass hinausgehen und dass ihre Bahnen in mannigfacher Weise von der normalen Bewegungsrichtung abweichen. Gerade die Versuche, welche von Hering an Affen angestellt wurden, haben aus dem Grunde noch ein ganz besonderes Interesse, weil auch ihrer äusseren Form nach die Bilder der Bewegungen, die die künstlich insensibel gemachte Hand des Affen ausführt, in vollkommener Weise mit denjenigen der ataktischen Bewegungen der Tabiker übereinstimmen.

Auch zur Aufklärung derjenigen Vorgänge, die sich bei dem Ausgleich der nach experimentell erzeugten Sensibilitätsverlusten auftretenden Bewegungsstörungen vollziehen, hat das Thierexperiment in den letzten Jahren beigetragen. Diese Erfahrungen sind geeignet, die Therapie experimentell zu begründen, welche als »compensatorische Uebungstherapie« gegen die Ataxie der Tabes mit glänzendem Erfolge angewandt wird.

Solche Versuche gingen von der Beobachtung J. R. Ewald's* aus, dass Hunde, bei denen sich die Folgen einer doppelseitigen Labyrinthexstirpation in hohem Masse ausgeglichen hatten, nach einer darauffolgenden Abtragung der motorischen Hirnrindenzonen wieder von neuem die verschwundenen Labyrinthsymptome, soweit sie den Gebrauch der Extremitäten betrafen, zeigten, und dass derartige Hunde, wenn man sie obendrein noch der Hilfe des Gesichtssinnes beraubte, überhaupt keine Ortsbewegung mehr ausführen konnten.

Ein ähnliches Verhältniss hinsichtlich der Ausbildung von Ersatzerscheinungen, wie es Ewald für Labyrinth und Hirnrinde darthat, besteht nach den Beobachtungen Bickel's zwischen den sensiblen Nerven und den Labyrinthen.

Bickel wies darauf hin, dass man bei Hunden mit durchschnittenen sensiblen Nerven für die Hinterextremitäten ein sehr weites Zurückgehen der auf diese Operation erfolgenden Bewegungsstörungen beobachtet, wenn man die Thiere möglichst lange am Leben erhält, ja dass es möglich ist, durch Dressur sehr hohe Leistungen der Thiere mit den gefühllosen Extremitäten zu erzielen. Wenn man solchen Hunden nun nachträglich beide Labyrinthe exstirpirt, so treten die ausgeglichenen Bewegungsstörungen in den insensiblen Extremitäten wieder von neuem auf und werden in der Folgezeit auch nicht mehr compensirt.

In ebenmässiger Weise beobachtet man eine Compensation der Coordinationsstörung beim Hunde nach Durchschneidung und theilweiser Abtragung der Hinterstränge des Rückenmarks an den caudal von der Abtragungsstelle gelegenen Gliedmassen (Bickel).

Ferner haben dann neuerdings Bickel und P. Jacob (Ueber neue Beziehungen zwischen Hirnrinde und hinteren Rückenmarkswurzeln hinsichtlich

* Neue Beobachtungen über die Beziehungen zwischen dem inneren Ohr und der Grosshirnrinde. Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 9.

der Bewegungsregulation beim Hunde; Sitzungsber. d. kgl. preuss. Akademie d. Wissensch. in Berlin, 1900) gezeigt, dass man bei Hunden, denen die sensiblen Nerven für beide Hinterextremitäten durchschnitten waren und die sich nach dieser Operation im Stadium der Compensation ihrer Ataxie befanden, die verschwundenen ataktischen Phänomene von neuem hervorrufen kann, wenn man den Thieren nachträglich die senso-motorischen Zonen der Hirnrinde abträgt. Nach der Rindenabtragung erreicht die auch nunmehr sich wieder einstellende Compensation der Ataxie niemals mehr die gleiche Höhe wie vor der Gehirnoperation.

Es verlohnt sich, auf einige der oben citirten Arbeiten etwas näher einzugehen.

Was zunächst die bedingungslose Abhängigkeit der Bewegung der Skeletmusculatur von der sensiblen Erregung überhaupt angeht, so zeigte Bickel (Beiträge zu der Lehre von den Bewegungen der Wirbelthiere. Pflüger's Arch. 1896), dass die sogenannte »spontane« Bewegung nicht allein, wie man früher annahm, vom Gehirn und Medulla oblongata, sondern auch vom Rückenmark ausgelöst werden kann, dass aber in jedem Falle, gleichviel welche Theile des Centralorgans eine solche Bewegung auslösen, dieses dabei der sensiblen Nerven nicht entrathen kann. Bei den Reflexbewegungen im engeren Sinne des Wortes ist das ja von vorneherein selbstverständlich. Folgende zwei Versuche bewiesen das: Wenn man einem Frosch sämmtliche sensiblen Nerven an ihrer Austrittsstelle aus dem Centralorgan durchschneidet mit Ausnahme derjenigen für die Gesichtshaut, dann führt ein solches Thier nur noch dann eine Muskelbewegung, abgesehen von Athmung und Herzschlag, aus, wenn man es direct an der Gesichtshaut reizt. Der zweite Versuch, der das analoge Experiment Hering's bestätigt, ist folgender: Man durchschneidet einem Frosch die sensiblen Nerven für den ganzen Hinterkörper mit seinen Extremitäten. Die Folge dieser Operation ist Ataxie der Hinterbeine. Durchschneidet man nun das Rückenmark quer, und zwar an der Stelle, wo man begonnen hat, die sensiblen Nerven zu durchtrennen, so hat das caudal von dem Schnitt gelegene Rückenmarkstück keine sensiblen Nerven mehr. Die Folge ist, dass der insensible Hinterkörper überhaupt keine Bewegungen mehr ausführt und dass die Hinterbeine schlaffe Lähmung zeigen.

Unter den Arbeiten, welche in den letzten Jahren die Lehre von der sensorischen Ataxie aufs neue experimentell begründeten, sind die Versuche Bickel's über den Einfluss der sensiblen Nerven und der Labyrinthe auf die Bewegungen der Thiere (Pflüger's Arch. LXVII, 1897) insofern bemerkenswerth, als hierbei neben dem Studium der ataktischen Störungen an und für sich auch die Vorgänge, die sich bei dem späteren Ausgleich dieser Phänomene vollziehen, gewürdigt wurden. Diese Versuche zeigen, dass, wenn man Fröschen und Hunden die sensiblen Nerven für den Hinterkörper durchschneidet, die nach dieser Operation auftretenden Bewegungsstörungen vor allem auf einem Uebermass der Bewegungen beruhen. Wenn man die operirten Thiere längere Zeit (Monate) am Leben erhält, so beobachtet man, dass beim Hunde, obgleich eine Regeneration des durchschnittenen Nerven nicht eintritt, die ursprünglichen Störungen* in der Bewegung allmählich fast

* Unmittelbar nach der Operation ist der Hund an beiden asensiblen Beinen wie gelähmt. Er geht nur auf den Vorderbeinen und schleift den ganzen Hinterkörper auf dem Boden nach. Einige Tage später werden bei der Locomotion mit den Vorderbeinen die auf dem Boden schleifenden Hinterbeine rhythmisch angezogen und wieder ausgestreckt. Wieder einige Tage später werden die Hinterbeine zeitweise als wirkliche Stützen benützt. Noch später geht das Thier wieder mit denselben, aber in tiefer Kniebeuge. Dann schreitet die Besserung fort. Die Ataxie geht zurück und das Thier kann auf seinen Hinterbeinen mit hochaufgerichtetem Körper gehen und tanzen und wie ein normales Thier auch über den Stock springen.

ganz verschwinden, während sie beim Frosche bestehen bleiben. Diese Beobachtung wird so erklärt, dass der Hund die Ataxie compensiren kann, während das der Frosch nicht vermag. Die Compensation vollzieht sich mit Hilfe der noch intacten Sinnesorgane des Körpers.

Durch die Durchschneidung der sensiblen Nerven einer Extremität wird der BRONDGEEST'sche Tonus der Muskeln dieses Gliedes geschädigt und diese Tonusschädigung trägt zweifellos auch zum Zustandekommen der Ataxie bei. Schon normalerweise üben nun auch die Labyrinthe einen Einfluss auf den Tonus der Musculatur des ganzen Körpers aus (EWALD). Es war infolge dessen der Gedanke naheliegend, dass, wenn nach allmählicher Compensation der durch die Nervendurchschneidung hervorgerufenen Ataxie nunmehr durch Labyrinthexstirpation auch der Labyrinthtonus ausgeschaltet wurde, die verschwundene Ataxie wieder von neuem hervorbrechen müsste. In der That flackern infolge der nachträglichen Labyrinthexstirpation die verschwundenen ataktischen Erscheinungen wieder auf und werden in der Folgezeit auch nicht mehr so weit ausgeglichen wie vor der Labyrinthoperation.

Die Labyrinthe sind aber nicht nur Tonusorgane, sie tragen auch in vornehmster Weise zur allgemeinen Orientirung des Körpers im Raume bei. Eine ähnliche Thätigkeit entfaltet der Gesichtssinn.

Durch Labyrinthexstirpation oder durch Ausschaltung des Gesichtssinnes wird daher auch das Orientirungsvermögen des Körpers überhaupt geschädigt; und so wird es verständlich, dass gerade die unempfindlichen Gliedmassen, die auf solch allgemein orientirende Organe wie das Labyrinth und das Auge in ganz besonderer Weise angewiesen sind, in der Sicherheit ihrer Bewegung nothleiden, wenn eines derselben ausser Function tritt. So beobachtet man auch, dass bei Hunden, die sich im Stadium der Compensation ihrer Ataxie befinden, diese wieder deutlicher hervortritt, wenn man ihnen den Gesichtssinn ausschaltet.

Die Compensation vollzieht sich offenbar derart, dass sich bei den anästhetisch und dabei ataktisch gemachten Thieren die Coordinationscentren des Gehirns in der Weise allmählich umstimmen, dass sie anstatt mit der allgemeinen Sensibilität der einzelnen Gliedmassen nunmehr mit Hilfe anderer Sinneswerkzeuge die Regulation der Bewegungen zustande bringen. Dass in der That eine solche Umstimmung jener Centren statt hat, geht aus den oben erwähnten Versuchen von BICKEL und JACOB hervor. Diese zeigten, dass, wenn man Hunden, die sich im Stadium der Compensation der Ataxie ihrer Hinterextremitäten befinden, die senso-motorischen Rindenzonen für die vier Gliedmassen abträgt, an den Hinterbeinen alle die Erscheinungen in den Bewegungen sich von neuem abspielen, welche durch die Anästhesirung seinerzeit hervorgerufen waren und sich bis zur Gehirnoperation ausgeglichen hatten, während an den Vorderbeinen, die noch im Besitz ihrer sensiblen Nerven sind, lediglich die für die Rindenabtragung charakteristischen Symptome beobachtet werden. Vor der Rindenabtragung wurden die Bewegungen der Hinterbeine annähernd ebenso gut regulirt wie diejenigen der Vorderextremitäten. Nach der Exstirpation der senso-motorischen Zonen aber zeigten jene viel erheblichere Störungen als diese. Es bedeutete also die Abtragung der senso-motorischen Zonen für die Hinterextremitäten eine weit folgenschwerere Operation als für die Vorderbeine des Thieres; und daraus folgt, dass die Function jener Zonen für die Hinterbeine verschieden gewesen sein musste von derjenigen, die die senso-motorischen Zonen der Vorderextremitäten zu verrichten hatten. Es hatte also in der Zeit nach der Nervendurchschneidung die Function der senso-motorischen Zonen für die Hinterextremitäten eine Aenderung erfahren.

Dass es aber bei der Compensation der Ataxie auch beim Thiere genau wie beim Tabiker darauf ankommt, dass die ataktischen Gliedmassen geübt

werden und das Thier Bewegungen von neuem erlernt, die es infolge der Anästhesirung gewissenmassen verlernt hatte, geht aus folgenden Beobachtungen Bickel's hervor.

Wenn man ganz jungen Hunden, die noch nicht gut laufen können, die sensiblen Nerven für beide Hinterbeine durchschneidet, so gehen bei diesen die ataktischen Erscheinungen in der Folgezeit niemals so weit zurück wie bei älteren Thieren. Ferner: Wenn man einem erwachsenen Hunde die sensiblen Nerven für ein Hinterbein durchschneidet und einem anderen, gleich alten Hunde die sensiblen Nerven für beide Hinterbeine durchtrennt, dann bleibt in der ganzen Zeit nach der Operation die Ataxie bei dem Hunde mit einem insensiblen Bein hochgradiger als bei dem Hunde mit zwei insensiblen Beinen.

Das kommt offenbar daher, weil der Hund mit einem insensiblen Bein in der ersten Zeit nach der Operation auf den drei gesunden Beinen läuft, diese Gepflogenheit auch später mehr oder minder beibehält und es so der asensiblen Extremität an der nöthigen Uebung zur functionellen Wiederherstellung fehlen lässt. Der Hund mit beiden insensiblen Hinterbeinen ist auf diese bei der Locomotion angewiesen und hat keinen Grund, eines etwa zu bevorzugen. Darum gleichen sich hier die ataktischen Erscheinungen aus, weil der Hund die Beine benutzt. Dass solche Hunde schwierigere Bewegungen, wie Gehen auf den Hinterbeinen, Ueberspringen von Hindernissen etc. wieder ausführen, kann man nur durch Dressur der Thiere erzielen. (Durch diese Versuche ist zum erstenmale der Einfluss der Uebung auf den Ausgleich und die Besserung der Erscheinungen der sensorischen Ataxie experimentell beim Thier bewiesen worden.)

In einer weiteren Arbeit Bickel's (Ueber die Function der Hinterstränge des Rückenmarks. Ein Beitrag zur Lehre von der Tabes dorsalis. Münchener med. Wochenschr. 1898, Nr. 37) wird gezeigt, wie man beim Hunde nach Abtragung der Hinterstränge im Brustmark am Hinterkörper des Thieres eine Reihe der für die Tabes charakteristischen Symptome wiederfindet. Am Hinterkörper, respective an den Hinterextremitäten, tritt Ataxie auf. Ferner ist der Tastsinn herabgesetzt und die Leitung für das Kältegefühl aufgehoben. Auch nach Durchschneidung der Hinterstränge bildet sich die anfangs nach der Operation bestehende Ataxie in der Folgezeit zurück. Aus diesen Untersuchungen geht ferner hervor, dass in Bezug auf die Function der einzelnen Strangsysteme des Rückenmarks die Verhältnisse bei verschiedenen Thieren, und auch beim Menschen im Vergleich zu den Thieren, etwas verschieden sind. So benutzt beim Menschen z. B. der Kältereiz wahrscheinlich andere Bahnen als beim Hunde.

Von grosser Bedeutung für die Theorie der tabischen Ataxie sind ferner die experimentellen Untersuchungen von J. R. Ewald (Neue Beobachtungen über die Beziehungen zwischen dem inneren Ohr und der Grosshirnrinde. Wiener med. Wochenschr. 1896, Nr. 9). Nach Exstirpation der Labyrinthe fällt der Labyrinthtonus für die quergestreifte Musculatur fort. Die Muskeln werden in ihrer Thätigkeit, d. h. functionell geschädigt. Je höher das Thier in der Wirbelthierreihe steht, umso grösser sind diese Störungen gleich nach der Operation, umso mehr aber gleichen sie sich auch in der Folgezeit aus. Dieses Ausgleichen beruht auf der Ausbildung von Ersatzerscheinungen. Das ersetzende Organ in diesen Fällen ist die Grosshirnrinde, und zwar ihre erregbare Zone.

Beweis: Einem Hunde werden beide Labyrinthe exstirpirt. Nach Ausgleich der Störungen werden beiderseits die Centren für Vorder- und Hinterextremitäten abgetragen. Die Folge ist, dass die Störungen im Gebrauch der Musculatur, die nach der Labyrinthexstirpation fast verschwunden waren, wieder von neuem hervorbrechen. Ein solcher Hund kann sich z. B.

nicht mehr auf die Hinterbeine erheben, er kann nicht mehr springen, nicht mehr galoppiren, und er hat alle die Bewegungen eingebüsst, die er während seines Lebens »erlernt« hat.

Wenn man einem solchen Hunde ausserdem noch die Augen verbindet, so kann er überhaupt nicht mehr gehen. Es fällt ihm schwer, sich auf den Beinen zu halten, und wenn er umstürzt, so vermag er sich nicht mehr aufzurichten.

In Bezug auf die vergleichend-physiologische Betrachtung ist noch zu bemerken, dass Frösche nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation keinen Ausgleich der Störungen zeigen und dass diese Thiere darum auch nach einer späteren Abtragung des Grosshirnes keine derartigen Symptome, wie sie beim Hunde dann auftreten, zeigen. Die Tauben stehen in dieser Hinsicht zwischen Frosch und Hund.

Zur Symptomatologie.

Auf dem Gebiet der Symptomatologie sind in dem letzten Jahrzehnt eine Anzahl von Arbeiten erschienen, über welche wir hier übersichtlich berichten wollen.

I. Symptome der motorischen Sphäre.

Eine bemerkenswerthe Eigenschaft der Muskeln bei Tabikern, welche bereits oben pag. 22 erwähnt wurde, ist von Frenkel genauer studirt und als Hypotonie bezeichnet worden. Dieser Autor wies darauf hin, dass bei Tabikern die Muskeln und Gelenkbänder bisweilen ausserordentlich erschlafft sind und dass der in Rückenlage befindliche Tabeskranke das im Knie gestreckte Bein bisweilen bis zu einem mit dem Becken spitzen Winkel heben kann.

Ein Gleiches constatirte Jendrassik, welcher ausserdem darauf hinwies, dass der Muskeltonus und der Sehnenreflex in einer gewissen Beziehung zueinander stehen. Auch Sureau hat sich eingehend mit der Hypotonie der Tabiker beschäftigt. Bei 34 untersuchten Patienten fand er dies Symptom 27mal in den Extensoren und Flexoren, 26mal in den Adductoren der Oberschenkel und sehr häufig auch in den Fussmuskeln.

Was die motorischen Complicationen anbelangt, so hat man in den letzten Jahren öfters recidivirende Augenmuskellähmungen beobachtet (Ascherl).

Ueber die Häufigkeit der Augenmuskellähmungen machen die einzelnen Beobachter verschiedene Angaben. Wie es scheint, kommen bei etwa 40—50% aller Tabiker in irgend einem Stadium der Krankheit Augenmuskellähmungen verschiedensten Grades vor. Am häufigsten findet sich die Lähmung des M. rectus ext. (N. abducens); dann folgen die vom N. oculomotorius versorgten Muskeln, endlich der M. obliquus sup. (N. trochlearis).

Eine besondere Stellung nimmt die gleichfalls bei Tabes beobachtete totale progressive Ophthalmoplegia externa ein, bei welcher es successive zu einer Lähmung sämmtlicher, meist nur der äusseren Muskeln beider Augen kommt. Die tabischen Augenmuskellähmungen sind theils peripherischer Art, theils nucleare. Vorwiegend handelt es sich wohl um peril pherische Läsionen, da in mehreren Fällen die Augenmuskelnerven alterirt, die bulbären Kerne aber frei gefunden wurden. Man hat auch angenommen, dass Gefässveränderungen oder Blutungen den Lähmungen zugrunde liegen, was aber wenig wahrscheinlich ist. Die passageren Lähmungen beruhen wohl meist auf geringfügigen Ernährungsstörungen im Neuron.

Guillery hat neuerdings unter Hinweis auf die Erfahrung, dass geringe Paresen eines Augenmuskels durch das Bestreben, am binoculären Sehact festzuhalten, oft überwunden werden, bei der Untersuchung des Augenmuskelapparates bei Tabikern die Fusionstendenz ausgeschlossen; zu dieser Prüfung eignete sich besonders die Methode von Maddox, bei welcher vor das eine Auge ein Glasstäbchen gehalten wird, so dass das Bild der Flamme zu einem langen leuchtenden Streifen ausgezogen wird. Mit dieser Methode hat Guillery bei einer grossen Reihe von Tabikern latente Augenmuskelstörungen nachweisen können.

Eine eingehende und erschöpfende Bearbeitung über die Augenmuskellähmungen wurde von Marina im Jahre 1896 gegeben.

Ebenso eingehend wie die Lähmungen der Augenmuskeln sind die der Kehlkopfmuskeln bei Tabikern während des letzten Jahrzehnts studirt worden.

Am häufigsten sind die Abductorlähmungen (sogenannten Posticuslähmungen), und zwar meist beiderseitig. Die Abductorlähmung (Lähmung der Stimmbanderweiterer) macht meist keine Störung der Phonation, wohl aber Respirationsbeschwerden, welche oft nur bei Anstrengungen hervortreten. Es kommen Anfälle von Erstickungsnoth, sogar Tod durch Erstickung vor. Das pfeifende stridoröse Athmen zeigt sich besonders beim Schlafen. In der Minderzahl der Fälle beschränkt sich die Lähmung nicht auf die Stimmbanderweiterer, sondern ergreift auch die übrigen Kehlkopfmuskeln, so dass es zur vollkommenen Recurrenslähmung (Cadaverstellung) kommen kann; übrigens meist nur auf einer Seite, während sonst die doppelseitigen Lähmungen überwiegen.

Ein sicherer Fall von isolirter Adductorenlähmung existirt nicht. Die Bevorzugung der Stimmritzenerweiterer bei der Lähmung entspricht dem sogenannten Semon'schen Gesetze, welches besagt, dass bei Kehlkopflähmungen nervösen Ursprungs stets zuerst die Glottiserweiterer und erst später die Glottisverengerer befallen werden (für peripherische Kehlkopflähmungen zuerst von O. Rosenbach nachgewiesen). Die Kehlkopflähmungen treten am häufigsten in den ersten Stadien der Tabes auf, fehlen aber auch im späteren Verlaufe nicht. Sie entwickeln sich im allgemeinen allmählich, oft so unmerklich, dass sie erst bei der objectiven Untersuchung aufgefunden werden, und neigen im Gegensatze zu den Augenmuskellähmungen nicht zur Heilung. Die Lähmungen können zusammen mit Larynxkrisen vorhanden sein.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den tabischen Kehlkopflähmungen haben ergeben, dass die gelähmten Mm. postici sich im Zustande degenerativer Atrophie befanden. Die peripherischen Kehlkopfnerven sind zum Theil degenerirt. Fast immer haben sich auch intrabulbäre Veränderungen gefunden, und zwar entweder am Vago-Accessoriuskern selbst oder an der aufsteigenden Glossopharyngeo-Vaguswurzel oder an den intrabulbären Wurzelfasern des Vagus, beziehungsweise Accessorius, endlich auch an mehreren dieser Stellen gleichzeitig. Aber auch eine auf die Stämme des Vagus und seines Recurrens, ja sogar auf die Mm. postici (Oppenheim) beschränkte Degeneration ist beobachtet worden. Andere dem Vagus-Accessoriusgebiet zugehörige Lähmungen betreffen die Mm. cucullaris und sternocleidomastoideus und die Hebung des Gaumensegels. Auch eine Betheiligung des R. cardiacus, welche sich in erhöhter Pulsfrequenz oder Herzkrisen kundgiebt, kommt vor.

Diese Lähmungen können mit den Stimmbandlähmungen verbunden oder auch für sich allein vorhanden sein. Die vollständige Lähmung des Accessorius, sowohl seiner spinalen wie seiner im Vagus verlaufenden Aeste (Mm. cucullaris und sternocleidomastoideus, Gaumensegel, innere Kehlkopf-

muskeln, R. cardiacus) ist bei Tabes sehr selten; die wenigen beobachteten Fälle (M'Bride, Martius, Aronsohn, Gerhardt, Ehrenberg) betreffen theils einseitige, theils doppelseitige Accessoriuslähmungen (d. h. die des Accessorius vagi und Accessorius spinalis) peripherischer, die unvollständigen vorwiegend nucleärer und radiculärer Natur. Hierfür spricht die grosse Ausdehnung des Accessoriusursprungs.

Von besonderen Arbeiten über Kehlkopfstörungen erwähnen wir noch die von Schulzen; er beschrieb bei einem Fall von Tabes ruckartige Bewegungen der Stimmbänder, welche bei den vom Willen nicht beeinflussten Muskeln auftraten.

Ueber die Combination von Kehlkopflähmungen und Larynxkrisen und dem sogenannten Larynxschwindel berichtete Schlesinger, während Petreen zwei Fälle beschrieb, in welchen eine Combination von Ophthalmoplegia externa und Larynxparalyse vorhanden waren.

Combination der Tabes mit Muskelatrophieen sind während des letzten Jahrzehnts häufiger beschrieben worden. Ausser den Dissertationen von Wagner, Eaton und Ufen nennen wir hier namentlich noch die Arbeiten von Kalischer und Schaffer. Letzterer beobachtete einige weit vorgeschrittene Fälle von Tabes, in denen sich Muskelschwund und theilweise Ea. R. vorfand, und bei welchen die histologische Untersuchung eine Erkrankung der Ganglienzellen der Vorderhörner ergab. Schaffer meint, dass die Muskelatrophie in seinem Falle zwar auf die Zellveränderungen zu beziehen ist, glaubt aber, dass dies Symptom nicht eigentlich zu denen der Tabes gehört, sondern eine der Tabes associirte progressive spinale Muskelatrophie darstelle.

Aus dem Capitel Contracturen ist die Arbeit von Senator zu erwähnen, welcher bei einem Fall von Tabes dorsalis eine Dupuytren'sche Sehnencontractur beobachtete.

Auffallend haben sich die Beobachtungen über das Auftreten von Athetosen bei der Tabes dorsalis während der letzten Jahre vermehrt. Wir nennen darunter die Arbeiten von Pardo, Gurtio, Fraenkel. Hirschberg (Paris) schrieb eine Abhandlung über die unfreiwilligen Bewegungen der Tabischen. Er fasst dieselben als eine Manifestation der motorischen Incoordination auf und weist ihnen einen besonderen Platz in der Symptomatologie der Tabes an.

2. Symptome der sensiblen Sphäre.

Die Anästhesie wurde während des letzten Jahrzehnts ebenso eingehend wie früher studirt. Man hat eine Reihe neuer besonderer Eigenthümlichkeiten gerade dieses Symptoms bei der Tabes dorsalis kennen gelernt. In einer ganzen Reihe von Fällen wurden besondere Zonen der Anästhesie bei Tabikern gefunden; namentlich hat Lähr werthvolle Untersuchungen hierüber geliefert. Er fand, dass das bereits früher von Hitzig festgestellte Symptom der Unterempfindlichkeit für leichte Berührungen am Rumpf bereits frühzeitig bei Tabikern auftritt. Die Ausbreitung der Hypästhesie entspricht dem Versorgungsgebiet der spinalen Wurzeln. Die Reflexerregbarkeit der Haut ist in diesen Zonen stark herabgesetzt oder vollkommen aufgehoben, während das Umgekehrte in den der hyperästhetischen Zone benachbarten Gebieten der Fall ist. Auch Bonar, Patrick, Burr u. a. haben dies Symptom sehr häufig bei Tabikern constatirt. Analgesie einzelner Nervenstämme wurde mehrfach beschrieben. So theilte Biernacki mit, dass bei vielen Fällen von Tabes durch den Druck auf den N. ulnaris die beim normalen Menschen entstehende Empfindlichkeit nicht auftritt. Aehnliche Beobachtungen machte Göbel, während eine Reihe an-

derer Autoren, wie Bödecker, Falkenberg, Orschanski, Hess u. s. w. keinen besonderen Werth auf dies Symptom legen.

Bechterew hat dasselbe gleichfalls beobachtet, daneben aber auch eine Analgesie des N. tibialis gefunden. Auch das zuerst von Bernhardt beschriebene Symptom der Meralgia paraesthetica wurde bisweilen bei Tabikern constatirt.

Ein besonderes Symptom von Hyperästhesie beschrieb Hirschberg (Paris); dasselbe soll darin bestehen, dass eine schnelle und leichte Reibung der Fusssohle eines Tabikers mit dem Rande des Fingernagels einen heftigen Schmerz verursacht, welcher in keinem Verhältniss mit der Intensität der Berührung steht, längere Zeit andauert und sich nur langsam verbreitet. Die Richtigkeit dieser Beobachtung wurde von einzelnen Seiten bestritten.

Im Anschluss hieran wollen wir die Crises fébriles, welche Pel kürzlich beschrieben hat, erwähnen, da ihr hervorstechendstes Symptom ausser dem Fieber die hochgradigen Schmerzen waren. Pel beschreibt diese Krisen derart, dass der betreffende Patient in gewissen Zwischenräumen unerwartet von allerheftigsten Schmerzanfällen in den unteren Extremitäten überfallen wird; die Anfälle werden von Frösteln eingeleitet, gehen mit hohem Fieber, Erbrechen und Schweissausbruch einher und werden von Fieberausschlag an der Lippe gefolgt. Auch die übrigen Theile des Körpers, speciell die Augen, werden von den Schmerzen nicht verschont. Während der Anfälle steigt die Temperatur bis 40,2, die Pulsfrequenz auf 150. Pel glaubt, dass das von ihm beschriebene Symptom auf eine Reizung gewisser Trigeminuswurzeln zurückgeführt werden müsse.

Besonders eingehend beschäftigte sich Marinesco mit den Störungen der Sensibilität der Tabiker, speciell mit denen des Tastsinns. Auf Grund seiner Untersuchungen stellte er namentlich vier Herde von Anästhesie bei Tabikern auf: erstens einen Herd an der Brust in der Gegend der Mamillen, zweitens einen Herd in der Genitalgegend, worauf bisher die meisten Untersucher nicht geachtet haben, drittens einen Herd in den unteren Extremitäten, vor allem in den Füssen, und viertens einen Herd in den oberen Extremitäten, und zwar an der Innenfläche des ganzen Armes und der Hand. Besonders interessant war, dass bei den blinden Tabischen, welche, wie ja schon längere Zeit bekannt, im allgemeinen selten höhere Grade von Ataxie aufweisen, auch die anästhetischen Zonen garnicht oder nur in geringer Ausdehnung zu constatiren waren; sie fanden sich nur bei denjenigen erblindeten Kranken, welche ataktisch waren, und zwar dann hauptsächlich in den unteren Extremitäten. Die Vertheilung der anästhetischen Zonen bringt Marinesco zunächst in Zusammenhang mit den subjectiven Störungen, welche häufig bei der Tabes dorsalis zur Erscheinung kommen: Gürtelgefühl, lancinirende Schmerzen in Armen und Beinen, Gefühl von Ameisenlaufen, Taubheitsgefühl etc. Marinesco führte zur Bekräftigung dieser Behauptung einige Krankengeschichten kurz an; bei drei Kranken, welche an gastrischen Krisen litten, fand er eine anästhetische Zone im Epigastrium, einmal in der Gegend des linken Hypochondriums; bei einem anderen Kranken mit Larynxkrisen beobachtete er eine Anästhesie der Larynxschleimhaut, ferner bei mehreren Patienten mit Rectalkrisen anästhetische Zonen in der Nähe des Anus. Im letzten Absatz seiner Arbeit wirft Marinesco noch die Frage auf, auf welches Territorium des Centralapparates diese Anästhesieen zu beziehen wären. Er kommt zu dem Schluss, dass auch für die Verbreitung der anästhetischen Zonen bei der Tabes dorsalis die Thorburn'sche Theorie massgebend wäre, d. h. dass diese Verbreitung im allgemeinen der Vertheilung der hinteren Wurzeln entspricht. Selbstverständlich müsse man die Einschränkung machen, dass ein genauer Parallelismus in vielen Fällen nicht zu ziehen sei, da derselbe vor allem durch dreierlei Factoren gestört werden

könne: Erstens durch die ungleiche Vertheilung der Läsion und der verschieden aufeinander folgenden Wurzelzonen, zweitens dadurch, dass die Innervation des gleichen Territoriums durch mehrere Wurzeln erfolgt und drittens durch die Betheiligung eines endogenen Processes an der Wurzelerkrankung. Wenn man aber diese drei Punkte berücksichtigt, so habe die Theorie von der Reciprocität zwischen Wurzelerkrankungen und Sensibilitätsstörungen ausserordentlich viel für sich; sie bestätige und sei vollkommen in Einklang zu bringen mit derjenigen Theorie, welche von v. LEYDEN schon im Jahre 1863 aufgestellt, und die in letzter Zeit durch MARIE, DÉJÉRINE, REDLICH, BRISSAUD DE MASSARY, PHILIPPE etc. noch weiter ausgebaut worden ist.

Einer besonderen Besprechung bedürfen noch die Störungen des Drucksinns und das Fehlen des Ermüdungsgefühls bei Tabikern. Die Anästhesie der Druckempfindung ist in ihren ersten Anfängen daran kenntlich, dass schwächste Berührungen nicht mehr empfunden werden. Bei der Wichtigkeit, welche es hat, die Tabes schon in einem frühen Stadien festzustellen, kommt es in der That darauf an, gerade äusserst schwache der sogenannten »Reizschwelle« nahe liegende Reize anzuwenden. Die Empfindlichkeit der Hautnerven für Berührung ist unter normalen Verhältnissen eine ausserordentlich feine, und selbst bei erheblicher Herabsetzung der Sensibilität werden »gewöhnliche«, d. h. nicht mit besonderer Vorsicht applicirte Berührungen meist noch percipirt. Wenn man dagegen äusserst schwach mit dem Finger berührt, so dass für den Untersucher selbst nur eine eben merkliche Empfindung entsteht, dann wird man oft schon sehr geringfügige Hyperästhesieen zu erkennen imstande sein. Bei sehr geringer Hyperästhesie werden diese minimalen Berührungen unsicher percipirt; bei etwas mehr ausgesprochener Hyperästhesie garnicht, vielmehr muss jetzt die Berührung stärker (für den Untersucher übermerklich) sein, um empfunden zu werden. Die Intensität des Druckes, welchen man anwenden muss, um beim Patienten eine Empfindung der Berührung zu erzeugen, ist zugleich ein Massstab, nach welchem wir die Herabsetzung der Empfindlichkeit beurtheilen können. GOLDSCHEIDER konnte mittels einer Vorrichtung, welche den ungefähren Schwellenwerth des Berührungsreizes an dem Ausschlage eines Zeigers abzulesen gestattete, nachweisen, dass bei Tabes bereits objective Sensibilitätsstörungen vorhanden sein können, während die übliche Prüfung mittels Haarpinsel u. s. w. noch keine Alteration ergiebt.

Es kommen bei vorgeschrittener Tabes so hohe Grade von Hautanästhesie vor, dass selbst starker Druck auf die Haut gar keine oder nur eine unsichere Druckempfindung erzeugt. In vielen Fällen aber ist die objectiv nachweisbare Herabsetzung der Druckempfindlichkeit der Haut auffallend wenig ausgesprochen, so dass selbst bei deutlich ausgeprägten Coordinationsstörungen und anderweitigen Erscheinungen voll entwickelter Tabes die Berührungsempfindlichkeit der Haut nur in geringem Grade gestört erscheint.

Auch die Empfindung von Druckunterschieden ist bei Tabes häufig herabgesetzt. EIGENBRODT hat gezeigt, dass in dieser Beziehung sehr starke Störungen vorkommen.

Was das Ermüdungsgefühl anbelangt, so ist dasselbe, worauf namentlich FRENKEL mit Recht hingewiesen hat, häufig bei den Tabikern stark herabgesetzt; es ist das eine Erscheinung, welche von einer Anästhesie der sensiblen Nerven der Muskeln herzuleiten ist, und welche namentlich bei der Verordnung von Bewegungen, Uebungen etc. seitens des behandelnden Arztes sehr berücksichtigt werden muss. Besondere Bedeutung gewinnt dies Symptom noch durch die interessanten experimentellen Arbeiten, welche EDINGER und HELBING »über den Einfluss der abnormen Ermüdung auf das Rückenmark« in den letzten Jahren angestellt haben. Diese Autoren

konnten durch Versuche an Ratten zeigen, dass die Thiere, wenn sie mehrere Tage hintereinander ein abnormes Mass von Arbeit verrichten mussten und vorher noch durch Pyrodindarreichung geschwächt waren, hochgradige Veränderungen im Rückenmark erlitten; letztere betrafen regelmässig die hinteren Wurzeln, einen grossen Theil der Hinterstränge und die in die graue Substanz der Hinterhörner einstrahlenden Wurzelfasern. Aus der Aehnlichkeit dieser Befunde mit denen, welche als charakteristisch für die Tabes dorsalis angesehen werden, stellten daher EDINGER und HELBING die Theorie auf, dass auch für die Entstehung der grauen Degeneration beim Menschen in vielen Fällen vorausgegangene Ueberanstrengungen anzuschuldigen seien.

3. Die Reflexerscheinungen.

In den letzten Jahren wurden mehrere Fälle von sicherer Tabes mitgetheilt, in welchen die Patellarreflexe erhalten waren, so von RILEY, welcher in sechs Fällen das Vorhandensein des Patellarreflexes constatirte; ferner von ACHARD und LÉVI, welche bei einem selbst beobachteten Falle von Tabes dorsalis mit Sicherheit bis zu dessen Tode den Patellarreflex nachweisen konnte. Auch das Wiederauftreten des Patellarreflexes bei Fällen von Tabes, in deren Verlauf eine Hemiplegie eintrat, wurde auf der gelähmten Seite bisweilen beobachtet, so von DERCUM, JACKSON und TAYLOR, RAICHLINE, WESTPHAL etc.

Im Gegensatz zu dem frühzeitigen Erlöschen des Patellarreflexes wurde in einer Reihe von Fällen eine Verstärkung des Bauchdeckenreflexes sowie des Cremasterreflexes im Beginn der Tabes beobachtet.

4. Symptome von Seiten der Sinnesorgane.

Die eingehendste Arbeit über Sehnervenerkrankung bei der Tabes dorsalis wurde während des letzten Jahrzehnts von SILEX ausgeführt; derselbe constatirte in 15% aller von ihm untersuchten Fälle eine Sehnervenerkrankung.

Die reflectorische Pupillenstarre wurde fast ausnahmslos als eins der Frühsymptome der Tabes gefunden; immerhin wurden einige Fälle mitgetheilt, bei welchen eine intermittirende Pupillenstarre vorkam; so von EICHHORST (zwei Fälle), TREUPEL (ein Fall).

Auch eine Pupillenerweiterung wurden nicht selten in gewissen Stadien der Tabes gefunden; RILEY constatirte dieselbe in acht Fällen.

Eine besondere Art von Krisen in den Augen beobachtete PEL bei einem Tabiker. Dieselben äusserten sich folgendermassen: Plötzlich heftige, brennende und stechende Schmerzen in beiden Augen, nur durch sehr kurz dauernde freie Intervalle unterbrochen. Bald nach diesen Schmerzen entsteht heftiger Thränenfluss mit Photophobie. Wegen Augenliderkrampfes ist das Sehen kaum möglich. Bemerkenswerth war noch bei dem Falle, dass stets während und nach den Anfällen eine starke Hyperästhesie der Augen und der Umgebung constatirt wurde.

Die Complicationen seitens des Gehörsinns bei der Tabes dorsalis wurden namentlich von SERNER und von FRIEDRICH studirt. Ersterer beobachtete bei einem Falle von Tabes ½ Jahr nach Beginn der ersten Symptome eine bilaterale Taubheit; letzterer beschäftigte sich namentlich damit, die Natur der tabischen Gehörsstörungen zu ergründen. Er fasst dieselben als einen Krankheitsprocess auf, welcher in den peripherischen Auffaserungen des primären Neurons des Acusticus localisirt ist. Den Procentsatz der tabischen Schwerhörigkeit bemisst FRIEDRICH auf 7,3%.

In einer noch grösseren Anzahl von Fällen hat COLLET Gehörsstörungen bei Tabes nachweisen können; dieselben müssen nach seiner Ansicht aber

nicht immer auf eine Affection des Acusticus selbst, sondern in einer grossen Reihe von Fällen auf eine Erkrankung des Trigeminus znrückgeführt werden.

Auch über die Störungen des Geschmacks und des Geruchs wurden eingehendere Untersuchungen angestellt. Es ist hier namentlich die Arbeit von KLIPPEL zu erwähnen, welcher diese Störungen ziemlich häufig bei Tabikern nachweisen konnte. Als Ursache hierfür nimmt er entweder eine directe Läsion des N. glosso-pharyngeus, des Olfactorius oder einzelner Zweige des Trigeminus an. Die Symptome sind Anosmie, Hemianosmie, perverse Geschmacks- und Geruchsempfindungen, Ageusie etc.

5. Symptome von Seiten dss Gehirns und Meningen.

Die Combination von Tabes und Paralyse ist während der letzten Jahre ziemlich häufig beschrieben worden; und da eine Reihe von Autoren die Neigung haben, die Paralyse auf eine vorausgegangene Syphilis zu beziehen, so hat man auch nicht gezögert, aus dem Zusammenvorkommen der Tabes und der Paralyse ein neues Argument für die syphilitische Aetiologie der ersteren Erkrankung zu construiren. Jedoch sprechen sowohl die klinischen als auch die anatomischen und statistischen Thatsachen gegen den Zusammenhang dieser beiden Krankheiten, ausserdem ist zu betonen, dass die bei der Paralyse auftretende Hinterstrangsdegeneration sich sehr häufig von der echten tabischen unterscheidet.

Gelegentlich sind besondere psychische Störungen im Verlauf der Tabes beobachtet worden; so von FÉRÉ sexuelle Perversitäten, von SIMPSON das Auftreten einer hochgradigen Geistesstörung, verbunden mit Wahnvorstellungen kurze Zeit nach Beginn der Tabes.

Auch das zufällige Zusammentreffen der Tabes und der Paralysis agitans wurde bisweilen constatirt, so von CHARCOT, PLACZEK und von MARIA VUČETIĆ; noch häufiger aber das Zusammenvorkommen von Tabes mit BASEDOW'scher Krankheit. Zur Entscheidung der Frage, wieweit diese beiden letztgenannten Krankheiten einen inneren Zusammenhang haben, wurde auch eine Reihe exacter anatomischer Untersuchungen ausgeführt (P. MARIE, MARINESCO), ohne aber eine endgiltige Lösung erbringen zu können, da man bisweilen auch bei Tabes ohne Combination mit BASEDOW'scher Krankheit neben der Degeneration der Hinterstränge die gleiche Atrophie der aufsteigenden Glosso-pharyngeus-Vaguswurzel fand, wie bei den beiden combinirten Krankheiten.

Schliesslich ist noch die Combination der Tabes mit chronischer disseminirter Myelitis und Syringomyelie zu erwähnen; aber auch hier sind bestimmte Angaben über den causalen Zusammenhang dieser verschiedenen anatomisch-pathologischen Processe nicht zu machen.

Eine besondere Bearbeitung fand das Zusammenvorkommen von Tabes und Meningitis. Namentlich SCHWARZ beschäftigte sich eingehend mit dieser Frage. Er stellte 23 in der Literatur beschriebene Fälle von chronischer Spinalmeningitis bei Tabes dorsalis zusammen und fügte drei selbst beobachtete Fälle hinzu. Auf Grund dieser Zusammenstellung wie der anatomischen Untersuchungen und Betrachtungen kam er zu dem Resultat, dass histologisch kein einziges absolutes Kriterium neben dem Gummi für die syphilitische Spinalmeningitis zu finden sei, sondern dass nur quantitative Unterschiede in der Ausbreitung des Processes, der Bindegewebsentwicklung und der Endarteriitis aus den mikroskopischen Bildern abgeleitet werden können.

Was die Localisation der Processe betrifft, so konnte SCHWARZ weder in den Beziehungen zu den einzelnen Segmenten des Rückenmarkes noch in denen zu den einzelnen Partieen der Rückenmarksperipherie irgend einen

Unterschied finden, indem bei allen seinen Fällen die Ausdehnung des Processes weitaus den grössten Theil des Rückenmarkes, am intensivsten das obere und mittlere Dorsalmark betraf und überall die hintere Peripherie den Hauptsitz der Erkrankung abgab. PICK lieferte gleichfalls einen Beitrag zu dieser Frage; er beschrieb einen selbst beobachteten Fall von schwerer Meningitis bei Tabes. Er hebt aber ausdrücklich hervor, dass, während er für die Meningitis Lues als ätiologischen Factor ansieht, er in seinem Falle die Tabes als einen von der Meningitis unabhängigen Process auffasst.

6. Symptome von Seiten der vegetativen Organe.

a) Symptome von Seiten des Digestionsapparates. Fast unzählig sind die Arbeiten über das Auftreten der Crises gastriques bei Tabes, ohne dass es aber bisher gelungen ist. das Wesen dieser Complication zu ergründen; nur haben die fortgesetzten Beobachtungen gelehrt, dass die Crises gastriques in einer ganzen Reihe von Fällen monatelang als erstes Symptom der Tabes bestehen und deshalb bisweilen in der Praxis nicht richtig beurtheilt werden. Untersuchungen des Magensaftes wurden häufig während des Paroxysmus der Crises gastriques angestellt. Die einen fanden eine Vermehrung der freien Salzsäure (CATHELINEAU), andere wieder eine Verminderung der Salzsäure und eine Vermehrung der Milchsäure (DOUGLAS, CLARKE), noch andere (V. NOORDEN, BASCH) konnten eine Gesetzmässigkeit in dem Verhalten des Magensaftes während der Krisen überhaupt nicht constatiren.

Auch das Auftreten von periodischem Erbrechen ohne Schmerzen wurde beschrieben; ferner wurde der dauernde Mangel an Appetit als ein besonderes Symptom der Anorexie tabétique bezeichnet.

PITRES fand eine Analgesie der Eingeweide unter 50 Fällen von Tabes dorsalis; 13mal war die Schmerzempfindung in den Eingeweiden abgeschwächt, 9mal ganz aufgehoben. Eine entsprechende Hautanästhesie war bei diesen Kranken nicht vorhanden, desgleichen nicht ein Verschwinden der Bauchreflexe, dagegen sehr häufig gastrische Krisen.

Eine besondere Art von Schmerzen und Anschwellung in der Lebergegend wurde bisweilen beobachtet. So berichtete KRAUS über einen Fall von Tabes, bei welchem alle vier Wochen Icterus, verbunden mit lebhaften Schmerzen oberhalb der Leber, hellgefärbten Stühlen und Gallenfarbstoff im Urin auftrat. Die Attaquen dauerten 2—3 Tage, Steine wurden niemals in den Stühlen noch später bei der Section in der Gallenblase gefunden. Auch der von mir berichtete schliesslich letale Fall von Crises gastriques hatte mit Icterus begonnen und war später in den Anfällen wiederholt von Icterus und den lebhaftesten Schmerzen begleitet.

Im Anschluss an die Complicationen des Digestionstractus seien hier noch die Pharynxkrisen erwähnt. Als solche hat OPPENHEIM Anfälle von krankhaften Schlingbewegungen bezeichnet, welche schnell aufeinander folgen (circa 24 in der Minute); man hört dabei glucksende Laute und Stridor. Ein solcher Anfall dauert einige bis 10 Minuten oder auch länger, in letzterem Falle mit allmählich abnehmender Intensität. Die Anfälle treten spontan auf oder beim Schlucken, können aber auch durch Druck auf die Gegend zur Seite des Kehlkopfs jederzeit ausgelöst werden.

b) Symptome von Seiten des Respirationsapparates. Ausser den Kehlkopfkrisen wurde noch ein sogenannter Kehlkopfschwindel bisweilen bei der Tabes gefunden. CHARCOT, welcher diese Anfälle als Ictus laryngeus bezeichnet hat, beschreibt dieselben folgendermassen: Der Kranke empfindet im Kehlkopf ein Gefühl von Hitze oder Kitzel, dann tritt eine kurztönende Einathmung ein, der Kranke glaubt zu ersticken und stürzt bewusstlos zu Boden. Zuweilen treten während der Bewusstlosigkeit einige

Zuckungen auf. Gewöhnlich erhebt sich der Kranke rasch wieder, ohne dass Stertor zu beobachten gewesen wäre und ohne dass sich Nachwehen zeigten. CHARCOT hat mehrfach bei diesen Zuständen eine Hyperästhesie der Kehlkopfschleimhaut gefunden. Der Ictus laryngeus ist nicht mit den Larynxkrisen identisch und weniger bedenklich als diese.

c) Symptome von Seiten des Urogenitalsystems. Von einzelnen Seiten ist darauf aufmerksam gemacht worden, dass besonders bei tabischen Frauen Wanderniere häufig vorkommen soll. HABEL hat dieselbe unter 24 Fällen 6mal gefunden.

RECKZEH constatirte unter 163 Fällen von Tabes 16mal Complicationen mit Nierenerkrankungen, darunter 2mal eine Wanderniere, 1mal Hydronephrose, 2mal Nephropyelitis und 11mal chronische Nephritis.

d) Symptome von Seiten des Circulationsapparates. Erkrankungen des Herzens und der Arterien wurden vielfach während der letzten Jahre bei der Tabes dorsalis beschrieben. RUGE und HÜTTNER fanden unter 138 Tabeskranken 24 mit Klappenfehlern, und zwar stets an der Aorta, bisweilen combinirt mit Affection der Mitralis.

ENSLIN constatirte einen noch grösseren Procentsatz von Herzerkrankungen bei Tabikern. Während aber die ersteren Autoren nicht anstehen, auch das Vorkommen von Klappenfehlern für die problematische syphilitische Aetiologie der Tabes zu verwerthen, erklärt ENSLIN die bei Tabes auftretenden Aortenerkrankungen als eine Form der sogenannten Alterstabes. Ausserdem macht er noch darauf aufmerksam, dass bei Tabes mit gleichzeitiger Aortenerkrankung die Ataxie der unteren Extremitäten meist nur wenig ausgesprochen, die der oberen dagegen sehr häufig ist.

Auch BENOIT fand in 9% aller Fälle von Tabes dorsalis Aortenfehler, während BAILEY dieselben nicht häufiger als bei anderen Menschen constatirt haben will.

Ein besonderes, den Herzkrisen ähnliches Symptom, will BENDA bei einem Falle von Tabes beobachtet haben; er beschreibt dasselbe folgendermassen: Während der Unterhaltung schrie der Patient plötzlich auf; unmittelbar darauf wurden die Arme, bald der rechte, bald der linke, nie beide zusammen heftig adducirt. Die Finger zeigten keine Zuckungen. Der Anfall dauerte 4—5 Secunden; nach Verlauf von einigen Minuten trat ein neuer auf. Während einiger Anfälle stockte auch der Athem, der Puls wurde klein und schwach, es trat leichte Cyanose ein. Patient giebt an, es trete blitzartig ein äusserst heftiger Schmerz in der Brust und zugleich ein starkes Oppressionsgefühl auf.

7. Trophische Erkrankungen.

Während noch vor wenigen Jahren eine Reihe von Autoren das Ausfallen der Zähne bei Tabikern als ein dieser Krankheit nicht eigenthümliches Symptom auffassten, unterliegt es nach den neueren Arbeiten keinem Zweifel, dass bisweilen schon im Beginn der Tabes dorsalis ohne jede sonstige nachweisbare Ursache innerhalb kurzer Zeit der Verlust fast sämmtlicher Zähne eintreten kann. Häufig folgt diesem schmerzlosen Ausfallen der Zähne eine Atrophie des Alveolarfortsatzes der Kiefer, bei den schweren Processen kann der Alveolarfortsatz vollkommen verschwinden, es kommt zur Sequestrirung und Ausstossung von Knochenstücken, so dass mitunter die Kieferhöhle dadurch eröffnet wird. Sehr häufig sind auch mit diesen Processen an den Zähnen und Kiefern Sensibilitätsstörungen an der Wangen- und Mundschleimhaut verbunden. In den letzten Jahren berichteten über derartige Affectionen KALISCHER, NEWMARK, BAUDET, DU CASTEL, BERRET.

Ziemlich häufig kommen zusammen mit den trophischen Störungen in den Kiefern andere ähnliche Processe vor: Arthropathieen, Mal perforant, Nagel-

verkrüppelungen und Abfallen der Nägel; letzteres kommt namentlich an den Zehen gar nicht selten vor, ja es sind Fälle beschrieben worden, in welchen ein mehrmaliges Abfallen der inzwischen wieder gewachsenen Nägel erfolgte.

Fast unzählig sind die Arbeiten, welche in den letzten Jahren über das Auftreten der Arthropathieen bei der Tabes dorsalis veröffentlicht wurden, ohne dass sich aber hieraus neue Gesichtspunkte ergaben. Daher wollen wir hier nur eine in der vorigen Auflage noch nicht beschriebene besondere Arthropathie, den Pied tabétique, eingehender schildern.

Charcot und Féré haben zuerst (1888) auf eine merkwürdige Veränderung des Fusses aufmerksam gemacht, welche schon relativ frühzeitig bei der Tabes in die Erscheinung treten kann. Wie bei den Arthropathieen, ist die Entwicklung eine ziemlich schnelle, ja plötzliche. Es bildet sich eine Anschwellung des Fussrückens, welche auf Druck keinen Eindruck hinterlässt. Der innere Fussrand erscheint verdichtet und nach aussen gerundet, die Wölbung des Hohlfusses verschwindet, die Knöchelgegend kann verdichtet sein, der ganze Fuss erscheint zuweilen verkürzt. Auch die Zehen-

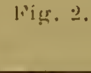


Fig. 2.



Rechter Fuss: Verkürzung der Tarsalknochen. Grenze zwischen den Fusswurzelknochen zum Theil verwaschen; proximale Epiphyse der 1. Phalange der 5. Zehe verschwunden; Vereinigung derselben mit dem 6. Keilbein und dem Würfelbein. Hypertrophie des 1. Keilbeins und des Kahnbeins.

(Actinogramm, aufgenommen von Prof. Grummach bei einer auf der v. Leyden'schen Klinik von P. Jacob behandelten Tabeskranken.)

gelenke können sich durch Schwellung betheiligen. Der Fuss verliert in seinen einzelnen Theilen an Beweglichkeit, auch vollständige Ankylosen können sich ausbilden.

In manchen Fällen kommt es statt zu einer Abflachung des Hohlfussgewölbes zu einer vermehrten Krümmung desselben, eine Deformität, welche von den französischen Forschern als chinesischer Fuss bezeichnet wird.

Der tabische Fuss beruht auf einer Atrophie und Usur der Knochen des Mittelfusses und der Fusswurzel. Die Brüchigkeit der Knochen kann einen so hohen Grad erreichen, dass es, wie Charcot in einem Falle gezeigt hat, zu einem vollständigen Zerfall derselben kommt; es findet sich eine aus kleinen und kleinsten Knochenstückchen bestehende Masse vor. Auch die Bänder sind zum Theil zerstört.

Im weiteren Verlauf nimmt die Anschwellung allmählich ab, während der deformirte Zustand natürlich bestehen bleibt, und so kommt es zu einer Ankylosirung des Fusses, womit die Gebrauchsfähigkeit desselben wieder etwas wächst.

Die Configuration des tabischen Fusses zeigt in den einzelnen Fällen Varietäten, die offenbar davon abhängen, welche Theile der Knochen und Gelenke zuerst von dem Process ergriffen wurden. Der tabische Fuss tritt meist einseitig auf, kann aber auch doppelseitig sein. — Durch das Röntgen-Verfahren wurde auch während des letzten Jahres schon intra vitam das Wesen des difformirenden Processes beim Pied tabétique festgestellt (zuerst von P. Jacob): Es besteht in der Combination von Knochenhyper- und Atrophie, so dass die ganze Affection am zweckmässigsten als Osteoarthropathie bezeichnet wird.

Aetiologie.

Was die neueren Arbeiten über die Aetiologie der Tabes betrifft, so haben dieselben sich wesentlich um die Frage gedreht, ob und inwieweit eine vorangegangene Syphilis als Aetiologie der Tabes zu betrachten, eventuell ob die Tabes als eine syphilitische Erkrankung zu bezeichnen ist. Die Stellung der Gegner hat sich nicht wesentlich verändert. Auf der einen Seite wird ebenso apodiktisch die syphilitische Aetiologie behauptet, wie sie auf der anderen in Abrede gestellt wird. Dazwischen liegen Uebergangsstandpunkte. Die Verfechter der syphilitischen Aetiologie stützen sich nach wie vor auf die statistischen Zahlen über vorangegangene Syphilis und berechnen zum Theil die Zahl der früher syphilitischen Tabiker auf 70, ja selbst 90% und noch mehr. Sie betrachten zum Theil die Syphilis als einzige Ursache der Tabes, während die Mehrzahl doch zugiebt, dass auch andere Momente (Traumen, Erkältung) in der Aetiologie eine Rolle spielen und dass nicht jeder Fall von Tabes eine syphilitische Vergangenheit habe. Andere Gründe als die Statistik können von den Anhängern der Syphilistheorie nicht beigebracht werden, und alle Einwände der Gegenpartei sollen unter »der brutalen« Wucht der Zahlen niedergeschlagen werden.

Allein mit dieser »brutalen« Wucht ist es doch nicht so weit her, es lassen sich gegen diese grossen Zahlen die erheblichsten Einwände vorbringen, welche in den Bearbeitungen zweier meiner Schüler, Storbeck, (Tabes dorsualis und Syphilis, Zeitschr. f. klin. Med., 1893) und Guttmann, Tabes dorsualis und Syphilis, Zeitschr. f. klin. Med. XXXV, 1894, zusammengestellt worden sind.

Storbeck wirft den früheren Statistikern vor, dass sie alle Fälle, welche vermuthlich oder wahrscheinlich eine syphilitische Vergangenheit haben, ohne weiteres zur syphilitischen Aetiologie rechnen. Es müssen aber drei Gruppen unterschieden werden:

a) solche, die früher sicher syphilitisch waren;

b) solche, die früher sicher nicht syphilitisch waren;

c) solche, die vielleicht syphilitisch waren (unsichere Fälle).

Die Zahl der letzteren müsse getheilt werden, die Hälfte derselben sei zu *a)* und die Hälfte zu *b)* zuzuzählen. Unter Anwendung dieser kritischen Methode kommt Storbeck aus seinen gesammten Fällen zu dem Resultate, dass nur circa 33% sämmtlicher von mir beobachteten Tabischer erwiesen syphilitisch waren.

Guttmann berichtete über 111 andere meiner Tabespatienten, unter denen sich nur 35,0% mit nachweisbar vorangegangener Syphilis, 64,9% dagegen ohne vorangegangene nachweisbare Syphilis befanden. Ausserdem theilte Guttmann 25 Fälle von zweifelloser Tabes dorsualis mit, deren Krankengeschichten den Acten einer der grössten Versicherungsgesellschaften entnommen sind. Bei diesen konnte eine vorangegangene Syphilis mit aller Sicherheit ausgeschlossen werden. Gelegentlich berichtete Guttmann über

eine Reihe von Verschlimmerungen im Zustande Tabischer, hervorgerufen durch die ihnen verordnete antiluetische Cur.

Ausser diesen beiden Arbeiten ist nun aber in den letzten Jahren eine ganze Reihe anderer erschienen, welche sich mit aller Entschiedenheit gegen die syphilitische Aetiologie der Tabes wenden. So stellte SCHREIBER (Budapest). Die Tabes- und Syphilisfrage. Pester med.-chir. Presse, 1898, eine Reihe von Arbeiten zusammen, in denen Aerzte aus aussereuropäischen Ländern versichern, fast niemals einen Fall von Tabes dorsualis beobachtet zu haben, obgleich die Syphilis, und zwar die schwersten Formen derselben, dortselbst ausserordentlich verbreitet sind.

Ausserdem leidet die statistische Methode der Syphilophilen an anderen Willkürlichkeiten, wodurch der Werth der Resultate noch mehr herabgesetzt wird. Es ist willkürlich, die weiblichen Tabiker von der Statistik ganz auszuschliessen, weil sie mehr als Männer geneigt sein sollen, vorangegangene Syphilis zu verheimlichen. Bei Männern findet wieder das Gegentheil statt: viele werden als syphilitisch bezeichnet und behandelt, die entweder eine gonorrhoische Infection oder unschuldige Geschwüre hatten.

Man hat von autoritativer Seite gesagt, man müsse eben verstehen, richtig auf vorangegangene Syphilis zu examiniren. Nun, das ist ein ganz gefährlicher Satz, Allzu scharf macht schartig! Ich fürchte, diese feinen Examinatoren examiniren oft mehr heraus als wirklich da ist. Wie leicht der Beweis der Syphilis häufig genommen wird, mögen nachfolgende Beispiele zeigen:

In einem Aufsatz über die Tabes bei Kindern wird in Fällen, wo die Mutter mehrmals abortirt hat, auf Syphilis der Mutter und ohne weiters auf hereditäre Lues der Kinder geschlossen! Nicht selten wird die glatte Atrophie der Zungenwurzel als Beweis von Syphilis angesehen, obgleich die Berechtigung von sehr massgebender Seite in Abrede gestellt wurde.* Ebensowenig halten diejenigen Fälle, welche den Heilwerth mercurieller Curen bei Tabikern beweisen sollen, der Kritik stand; es sind alles solche Fälle, bei welchen die Besserung durchaus noch im Bereiche anderer therapeutischer Methoden bleibt. Endlich ist hervorzuheben, dass Prostituirte, welche fast alle als syphilitisch vorausgesetzt werden können, nur sehr selten an Tabes dorsualis erkranken.

Diesen Einwürfen gegen die Statistik der Syphilis bei Tabes ist noch hinzuzufügen, dass die höchsten Zahlen jener Statistik nur von wenigen Autoren behauptet werden, dass viele andere geringere Zahlen haben. — Auch das muss als ein unkritischer Irrthum bezeichnet werden, wenn viele Autoren die Angabe des Kranken und die Angabe des Arztes, dass Syphilis vorangegangen sei, für zwei Beweise halten, welche die Sache ganz sicher erweisen. Es ist aber wohl klar auf der Hand liegend, dass diese beiden Zeugen nur einer sind, denn eine Differenz der Ansichten zwischen beiden wird naturgemäss kaum je stattfinden. Der Patient, der vom Arzte als syphilitisch bezeichnet wird, zweifelt nicht, dass er syphilitisch ist, und der Arzt, dem der Patient sagt, er habe sich syphilitisch inficirt, wird es entweder bestätigen oder es dem Patienten ausreden.**

Abgesehen von diesen zweifelhaften Ergebnissen der ätiologischen Statistik, sind alle Verhältnisse der Tabes von dem Typus syphilitischer Processe total verschieden. Der anatomische Process hat nicht die geringste Aehnlichkeit mit solchen. Der progressive Verlauf der Krankheit widerspricht

* GOLDSCHMIDT (Breslau), Ueber die glatte Atrophie der Zungenbasis bei tertiärer Syphilis. (Schlusssatz: »Es wäre daher das Vorhandensein der glatten Atrophie der Zungenwurzel klinisch als pathognostisches Zeichen tertiärer Syphilis nicht anzusprechen.«)

** Neuerdings hat sich eine ganze Reihe angesehener Neurologen und Aerzte gegen den Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis ausgesprochen, wir nennen darunter v. LIEBERMEISTER, MOTCHUTKOWSKI, BENEDICT, SELIGSOHN.

allen anderen syphilitischen Processen, und endlich ist die nun fast allseitig anerkannte Wirkungslosigkeit mercurieller Curen auch mit der Annahme einer syphilitischen Aetiologie nicht vereinbar. Das Fehlen oder doch nur höchst seltene Vorkommen schwerer tertiärer Syphilis neben der Tabes ist von Virchow mit grösster Präcision gegen die syphilitische Aetiologie in die Wagschale geworfen worden.

Auf dem Congresse in Moskau 1897 hat eine ausführliche Discussion über die Pathologie, Aetiologie und Therapie der Tabes stattgefunden, an welcher der grösste Theil der bei der Tabesfrage engagirten Autoren zu Worte gekommen ist. Die gedruckten Verhandlungen geben diese Discussion in grosser Vollständigkeit wieder, und es ist die Ansicht fast aller Autoren, die dort gesprochen haben, bezüglich der Syphilisfrage aufgezeichnet. Vielleicht bildeten die Anhänger der syphilitischen Aetiologie noch die Mehrzahl, aber nur sehr wenige waren absolute Anhänger derselben, die meisten liessen noch andere Aetiologieen zu. Ich selbst habe meinen Standpunkt und meine Beweise mit Bestimmtheit vorgetragen. Sie stimmen im ganzen mit den eben schon dargelegten Gründen und Beweisen überein. Weitere Discussionen haben im Anschlusse daran in Vereinen stattgefunden. Unter diesen ist die bemerkenswertheste und wichtigste diejenige, welche sich in der Berliner medicinischen Gesellschaft im Anschlusse an einen Vortrag von Silex entspann. Aus diesem Vortrage sei nur hervorgehoben, dass Silex, der sich keineswegs als Gegner der syphilitischen Aetiologie documentirte, doch mit Bestimmtheit hervorhob, dass die Sehnervenatrophie der Tabiker durch mercurielle Curen keineswegs gebessert, nicht selten verschlimmert wird.

Eine ganz besondere Bedeutung gewann diese Discussion durch das Eingreifen R. Virchow's. Die vom Altmeister der Medicin gesprochenen Worte sind für die ganze Auffassung der vielumstrittenen Frage von so grosser Bedeutung, dass dieselben hier zum Theil wenigstens wörtlich wiedergegeben werden sollen:

»Ich kann nicht leugnen, dass ich mit einer gewissen Unruhe diesen Discussionen zuhöre und dabei bemerke, wie die Syphilidologie immer grössere Siege erficht ohne eigentlichen Kampf. Es macht sich alles ganz von selbst; einer der Herren nach dem andern streckt die Waffen, ohne dass ihm Argumente zwingender Art vorgetragen sind, scheinbar nur, weil er keinen anderen Erklärungsgrund weiss. Ich sehe wenigstens die Sache so an. Wenn ein anderer Erklärungsgrund da wäre, der plausibel erschiene, würden Sie alle sofort die Hinfälligkeit dessen erkennen, was jetzt für die Syphilis vorgebracht wird. Ich, der ich ein wenig genöthigt bin, die Dinge vergleichend zu betrachten, sehe z. B., dass genau derselbe Gang der Meinungen sich in Bezug auf die Entstehung der Aneurysmen vollzieht. Es war auch zuerst eine ganz schüchterne Idee, obwohl sie schon vor ein paar Jahrhunderten aufgetaucht ist, dass ein Aneurysma durch Syphilis herbeigeführt werden könnte. Dann ist ganz langsam hier und da ein vereinzelter Versuch gemacht worden, wenigstens für einen einzelnen Fall die Möglichkeit zu retten, dass er syphilitisch sei. Jetzt, im Augenblick, sehe ich schon, dass es Autoren giebt, für welche jedes Aneurysma die Folge constitutioneller Syphilis ist, — ganz genau dasselbe, wie bei der Tabes. Dann kommen die Herren, welche die progressive Paralyse auch wieder mit denselben Argumenten auf Syphilis zurückführen u. s. w. Ich kann nicht verhehlen, dass diese Methode nicht mehr wissenschaftlich ist. Es kann ja sein, dass man das Richtige trifft: es ist eine Art von Würfelspiel. Man sucht sich aus der grossen Zahl von ätiologischen Möglichkeiten eine heraus, und da findet man, dass die Syphilis ganz ausgezeichnet schön passt. Ich finde gar nicht, dass sie passt. Dazu möchte ich zunächst Folgendes bemerken: wenn es sich um eine locale Affection handelte — und das ist doch zweifel-

los die Tabes —, so muss sie nach denselben Grundsätzen betrachtet werden, nach denen wir an anderen Organen locale Affectionen betrachten. Da gehen wir doch nicht so zuwege, dass wir, wenn irgend eine locale Affection hervortritt, berechnen, wie oft dieser Mann, bei dem diese locale Affection hervortritt, syphilitisch gewesen ist — das ist nämlich die Methode, die Sie jetzt anwenden, — sondern man verfährt umgekehrt: man fragt erst: kommen bei Leuten, welche exquisit syphilitisch sind, welche die Erscheinungen der constitutionellen Syphilis in allen möglichen Formen darbieten, bei denen wir bald hier, bald da am Körper syphilitische Affecte auftreten sehen, kommen bei denen gerade die hier zur Verhandlung stehenden Affectionen vor. Nun ich muss sagen, bin ich in der That immer von neuem überrascht, zu sehen, dass gerade diejenigen Affectionen, welche die discutirenden Aerzte jetzt besonders bevorzugen — ich will einmal stehen bleiben bei Tabes, Aneurysma und progressiver Paralyse — diejenigen sind, die aus dem gewöhnlichen Symptomencomplex der constitutionellen Syphilis gänzlich ausscheiden. Umgekehrt, ich habe schon früher darauf aufmerksam gemacht, giebt es eine Reihe von Veränderungen, die man bei einem langandauernden syphilitischen Leiden, bei einer Lues im engeren Sinne des Wortes zu finden erwartet, und die man dann auch an verschiedenen Organen findet; einige davon, die ganz specifisch, Gummibildungen u. dergl., andere, die, wenn auch nicht ganz specifisch, so doch ihrem Verlauf und ihrer Erscheinung nach, vielerlei nähere Anknüpfungspunkte an die Syphilis gewähren. Das lasse ich mir gefallen. Wenn man nun zusammensucht, was überhaupt im Laufe der constitutionellen Syphilis möglich ist, und wenn man dann fände, da sei auch häufig Tabes und auch häufig Aneurysma, so würde ich mich fügen, aber ich muss sagen: ich finde das eben nicht. Ich finde gar nicht, dass, wenn wir Zusammenstellungen der Art machen, die fraglichen Krankheiten einen nennenswerthen Bruchtheil der vorkommenden Fälle ausmachen. Im Gegentheil, wir sehen z. B., dass in der Geschichte der constitutionellen Affectionen der Lues anatomisch obenan steht die Reihe der Amyloiderkrankungen. Diese sind so häufig im Verlauf gerade der Lues vorhanden, dass wir Anatomen gewöhnt sind, wenn wir Amyloid finden, uns sofort die Frage vorzulegen: ist das nicht ein Fall von Syphilis? ist dieses Amyloid nicht entstanden, weil der Mann oder die Frau syphilitisch war? Nun, wenn Sie die Geschichte der Tabes durchsehen, so werden Sie das Gegentheil sehen; ich weiss gar nicht, ob überhaupt schon ein Fall beschrieben worden ist, wo Amyloid im strengen Sinne des Wortes mit Tabes zusammen vorgekommen wäre. Es giebt ja Fälle von Tabes, in denen Corpora amylacea in grossen Mengen im Rückenmark sich anhäufen. Aber bekanntlich haben die Corpora amylacea nicht die Bedeutung, dass sie als ein Glied in der Reihe der amyloiden Degenerationen zu betrachten sind. Sie bilden eine Abtheilung für sich, die ganz anders behandelt und beurtheilt werden muss. Dass Corpora amylacea die Folge von Syphilis gewesen seien, das ist mir noch nie vorgekommen. Denn wie Sie wissen, besitzt eigentlich jeder ältere Mann und jede ältere Frau ein gewisses Quantum von Corpora amylacea im Gehirn. Die Leute brauchen nur über ein gewisses Lebensalter hinauszukommen, so ist das ganz sicher; wenn wir einen Greis finden, der keine Corpora amylacea hat, so betrachten wir das als eine Art von pathologischem Ereigniss. Wenn nun aber alles Mögliche auf Syphilis zu beziehen sein sollte, so würde man gewiss mit derselben Berechtigung auch die Corpora amylacea aus Syphilis herleiten können, wie Sie jetzt die Tabes daraus herleiten. Das, was man bis jetzt von der Tabes weiss, ist in keinem nothwendigen Zusammenhang, in keiner solchen Uebereinstimmung, dass es nach den Erfahrungen über die Visceralaffecte der Lues als syphilitisch angesehen werden muss. Das

Ganze reducirt sich auf die »Historie«, die Beweisführung ist rein anamnestisch. Da möchte ich doch an Sie appelliren: wenn Sie wirklich durch Berechnung ermitteln wollen, ob alle diejenigen Krankheiten, die Jemand, der einmal syphilitisch gewesen ist, oder irgend eine venerische Affection in seiner Jugend durchgemacht hat, nachher andauernd als syphilitisch betrachtet werden müssen, so genügt doch nicht die Statistik, sonst würden wir zu horrenden Schlüssen kommen, so würde unsere ganze Medicin nichts weiter, als ein grosser syphilitischer Sumpf werden. Davor möchte ich dringend warnen. Lassen Sie uns doch einigermassen bescheiden.«

* * *

Fragen wir zum Schlusse, woher es sich erklärt, dass eine wissenschaftlich so wenig fundirte Behauptung, wie es die Aetiologie der Syphilis bei der Tabes ist, doch so schnell und so viele Anhänger gefunden hat und mit Zähigkeit festgehalten wird, so lassen sich hierfür mehrfache Gründe angeben.

Die Tabes ist von Anfang an mit geschlechtlichen Ausschweifungen in Zusammenhang gebracht worden. Die Denkart der Aerzte und der Laien hatte sich daran gewöhnt. Als nun die Ausschweifungen geschlechtlicher Art nicht mehr anerkannt werden konnten, bildete die Syphilis einen Uebergang zu einer analogen Auffassung; sie wurde daher leicht, ohne die sonst übliche Kritik, aufgenommen und eingebürgert.

Den zweiten Grund möchte ich als eine Art Suggestion bezeichnen, welche die Aerzte befiel, nachdem die syphilitische Aetiologie der Tabes zu einer Lehre aufgestellt worden war. Vorher hatte die Tabes für unheilbar progressiv gegolten. Der Machtspruch Romberg's lastete auf den Unglücklichen, und jetzt, das heisst seit der Syphilistheorie, gab es scheinbar eine specifische Therapie, auf welche der Arzt sich stützen und die er ohne grosses Kopfzerbrechen durchführen konnte. Dies war für Arzt und Patient gleich angenehm. Der Patient hatte den Begriff, dass die Manifestationen der Syphilis, auch wenn sie immer wiederkehren, durch Quecksilber leicht und sicher behandelt werden konnten. Und selbst wenn Recidive eintreten, bleibt fast dieselbe günstige Voraussage bestehen. Von beiden Seiten wird daher die Anschauung der Tabes-Syphilis-Therapie protegirt, respective gefordert. Es kamen dann zufällige oder suggestive Illusionen hinzu, der Patient glaubt an einen entschiedenen Erfolg dieser Therapie, allmählich gewöhnt er sich an seinen krankhaften Zustand und nimmt mit dem Reste seiner Gesundheit vorlieb, der, wenn nicht unerwartete Schädlichkeiten hinzukommen, eine Reihe von Jahren hindurch unverändert erhalten werden kann.

Therapie.

Die Therapie der Tabes dorsualis gebietet auch heutzutage nicht über specifische Mittel, welche sichere Heilung versprechen und den pathologisch-anatomischen Process wieder rückgängig machen. Im Gegentheil, die als specifisch angepriesenen Heilmethoden haben sich vor einem klaren ärztlichen Blick als illusorisch erwiesen; dies ist sowohl von der alten specifischen Therapie mit Argentum nitricum und Auronatr. chloratum, wie von der modernen mit Jod- und Quecksilbercuren, wie von den Versuchen mit Präparaten der Organotherapie zu sagen. Dennoch stehen wir heute in unserem therapeutischen Können der Tabes dorsualis ganz anders gegenüber als noch vor zwei Decennien. Der viel citirte Ausspruch Romberg's ist heute nicht mehr am Platze. Wir können den Tabeskranken auf die ver-

schiedenste Art helfen, ihnen Leistungsfähigkeit und Lebensfreude zum grossen Theile wiedergeben, ihre Sorge um die Zukunft bannen, wir können schweren Complicationen vorbeugen, die eingetretenen bekämpfen. Diese Fortschritte, diese erhöhte ärztliche Leistung verdanken wir einem freieren und erweiterten Blick, indem wir uns von der Illusion specifischer Heilmittel frei machten und die Ausgleichung der Störungen zum Ziele unserer Bemühungen machten. Ein richtiges wissenschaftliches Verständniss der Krankheit hat diesen Fortschritt angebahnt; und — wir wollen es freimüthig anerkennen — zum wesentlichen Theile hat die Erweiterung und Vervollkommnung der mechanischen Therapie ihn zur Ausführung gebracht. Wo der Therapeut bis vor kurzem schweigend und rathlos dastand, haben wir heute eine grosse Anzahl von Mitteln und Methoden, um zu helfen.

Bevor wir auf diese eingehen, wollen wir zunächst die prophylaktischen Massnahmen besprechen, welche zur Verhütung der Krankheit selbst, wie zur Vermeidung von Complicationen und Verschlimmerungen nach Ausbruch derselben empfohlen worden sind.

Von den Vertretern der Lehre der syphilitischen Aetiologie der Tabes dorsalis ist wiederholt behauptet worden, dass diejenigen Syphilitischen, welche kurze Zeit nach der Infection mit energischen und wiederholten Quecksilbercuren behandelt worden wären, dadurch am sichersten vor einer späteren Erkrankung an Tabes dorsalis geschützt seien.

Wenn wir zunächst davon absehen wollen, dass wir überhaupt die Theorie der syphilitischen Aetiologie der Tabes bekämpfen, so schweben vor allem die Angaben über die Möglichkeit, durch energische Hg-Curen das Auftreten der Tabes verhindern zu können, völlig in der Luft. Im Gegentheil müssen wir auch an dieser Stelle nachdrücklich darauf hinweisen, dass unter Umständen derartig forcirte Mercurialcuren schwere Gefahren für das Allgemeinbefinden der Patienten mit sich bringen und ihre Widerstandskraft erheblich herabsetzen können.

Andererseits giebt es eine Reihe von Massnahmen, welche man zur Verhütung der Tabes dorsalis mit Grund aufstellen kann. Wenn auch die Krankheit nicht so verbreitet ist, dass ihr jedermann ausgesetzt wäre, so ist es doch nicht überflüssig, bei gewissen Ständen und Beschäftigungen an sie zu denken und namentlich bei Jägern, Soldaten, Reisenden vor Ueberanstrengungen, Erkältungen und Durchnässungen, besonders der Füsse, zu warnen oder Schutzmittel dagegen zu ergreifen. Auch ist in den Wohnungen, namentlich auf dem Lande, an den Einfluss des kalten Fussbodens, besonders in Arbeitszimmern, zu denken. Ich muss ferner gestehen, dass ich seit der von mir oben kurz citirten Beobachtung mich stets gehütet habe, aus irgend einem Grunde auf Fuss oder Fussgelenk lang anhaltende Eisumschläge zu machen.

Wichtiger und in ihren Erfolgen sicherer zu beurtheilen sind nun aber die Massregeln, welche man ergreifen muss, um Verschlimmerungen und Complicationen bei der bereits ausgebildeten Tabes zu verhüten. Hierher gehören hauptsächlich Kälteeinwirkungen und grosse körperliche, zum Theil auch geistige Anstrengungen. Gerade einer Erkältung sind viele Tabiker leicht ausgesetzt; einmal weil sie häufig infolge der auf ihre Schmerzen günstig einwirkenden Wärmeapplicationen diese übermässig häufig anwenden und sich infolge dessen stark verweichlichen, und zweitens, weil sie z. B. die Kälte des Fussbodens etc. nicht genügend früh empfinden, um sich in geeigneter Weise davor schützen zu können. Es ist deshalb stets ein besonderes Augenmerk auf die Kleidung, namentlich auch die Schuhe, und die Wohnung des Tabikers zu richten.

Von Wichtigkeit ist auch die Regelung der Alkoholzufuhr und der Geschlechtsthätigkeit des Patienten. Wenn wir auch nicht der An-

schauung sind, dass durch einen Abusus in venere et baccho die Krankheit selbst hervorgerufen wird, so wollen wir andererseits nicht leugnen, dass, wenn dieser Abusus nach Ausbruch der Tabes weiterhin stattfindet, ein schnelleres Fortschreiten der Krankheit zustande kommen kann.

Als durchaus schädlich muss ferner eine geistige und körperliche Ueberanstrengung bezeichnet werden.

Sehr schwierig ist es in vielen Fällen zu entscheiden, ob ein Tabiker seinen Beruf aufgeben soll. Es bedarf keiner weiteren Erörterung, dass alle diejenigen Berufsarten, welche mit grossen körperlichen Anstrengungen verbunden sind, wohl kaum von einem Tabiker erfüllt werden können; deshalb sind auch die arbeitenden Classen, welche meist nur das eine Gewerbe, beziehungsweise Handwerk gelernt haben, oft ausserstande, selbst wenn ihre Ataxie durch zweckmässige Curen gebessert worden ist, ihrem früheren Beruf nachzugehen. Anders verhält es sich aber mit Patienten aus dem gebildeten Stande (z. B. Kaufleuten, Gelehrten, Schreibern, Malern, Zeichnern etc.). Wenn irgend angängig, wird man diesen den Rath geben, ihre gewohnte Thätigkeit weiter auszuführen, selbstverständlich unter Vermeidung grösserer körperlicher und geistiger Anstrengungen; denn ein Tabiker, der infolge einer dauernden Unthätigkeit die Gelegenheit hat, beständig über sein Leiden nachzudenken, wird bald psychisch derart deprimirt sein, dass schon hierdurch alle therapeutischen Bemühungen zu einer Besserung seiner Krankheit vereitelt werden

Was die prophylaktische Behandlung der Complicationen der Tabes anbelangt, so muss sich dieselbe hauptsächlich auf die Verhütung der Traumata und Gelenkaffectionen beziehen. Ersteren ist der Tabiker besonders leicht ausgesetzt, da die Sensibilität in mangelhafter Weise bei ihm functionirt. Ausserdem ist bei einer grossen Reihe von Tabikern die Gefahr eines Falles etc. deshalb so gross, weil ihre Knochen eine abnorme Brüchigkeit besitzen und daher Fracturen ausserordentlich leicht entstehen.

Auch die Gelenkssensibilität ist, wie bekannt, bei den meisten Tabikern gestört. Hieraus erklären sich die zahlreichen Luxationen und Subluxationen bei ihnen, so dass auch in dieser Beziehung der Prophylaxe ein dankbares Feld erwächst. Geeignetes Schuhwerk, Schienen und Apparate, eine hinreichende Unterstützung durch Stöcke und Gehstühle u. s. w.* werden, zur rechten Zeit angewendet, die eben genannten Complicationen häufig zu verhüten imstande sein.

Besonderes Augenmerk muss man bei der Behandlung der Tabiker auf die Function der Harnblase richten, um das Eintreten einer Cystitis zu verhindern. Namentlich bei solchen Patienten, welche infolge ihrer Ataxie fast dauernd an den Stuhl oder das Bett gefesselt sind, kommt dieselbe sehr leicht zustande. Gerade bei diesen Kranken hat sich uns in den letzten Jahren der häufige Wechsel der Lagerung als sehr zweckmässig zur Verhütung der Cystitis empfohlen. Die Bauchmassage, die unter Umständen von den Kranken selbst mehrmals am Tage vorgenommen werden kann, wird in dieser Beziehung gleichfalls Gutes stiften. Desgleichen ist darauf zu halten, dass der Patient seine Urinentleerung durch Hinsehen controlirt. Schliesslich muss auch eine längere Retentio urinae verhütet werden, da sonst schwere Zwischenfälle eintreten können. Einer meiner ersten Patienten stürzte eines Tages plötzlich auf der Strasse mit Erscheinungen von schweren Krämpfen zusammen; die Ursache hiefür war eine durch längere Urinretention enorm ausgedehnte Blase. Der Patient brauchte Wochen, um sich von diesem Anfalle zu erholen.

---

* Vergl. weiter unten über Uebungstherapie.

Allgemeine Behandlung.

Die Bedeutung der allgemeinen Behandlung der Tabeskranken liegt in dem Satz enthalten, den wir wiederholt oben aussprachen: der Exitus letalis gehört nicht direct der Krankheit als solcher an, sondern tritt infolge der zunehmenden Schwäche, der mangelhaften Ernährung, der Schluckpneumonieen, Cystitis oder sonst einer complicirenden Erkrankung ein. Die umsichtige und sorgsame Allgemeinbehandlung des Kranken hat die mühevolle, aber auch dankbare Aufgabe, durch Sorge für Ernährung, Pflege und Reinlichkeit und für all die hundert Dinge, die zum Comfort und zur Hygiene des Krankenzimmers gehören, all diese Complicationen zu verhüten und das Leben des Kranken nicht nur zu erleichtern, sondern auch zu erhalten und zu verlängern. Auch die psychische Behandlung (Traitement moral) ist nicht zu vergessen, man soll dem Patienten sein Los nicht zu schwarz malen, man soll ihn allmählich an eine gewisse Resignation gewöhnen und während der langen Dauer der Krankheit seinen Lebensmuth erhalten und stützen.

Das allgemeine Verhalten während der Krankheit soll zunächst alle solchen Schädlichkeiten zu entfernen suchen, welche den Fortschritt der Krankheit befördern können: hierher rechne ich hauptsächlich Erkältung und grosse körperliche, zum Theil auch geistige Anstrengungen. Erkältung ist am meisten zu fürchten, da der Patient die Kälte nicht mehr gut fühlt, z. B. gerade die Kälte des Fussbodens. Für geeignete Wohnung und Kleidung ist zu sorgen. Geistige und körperliche Ueberanstrengung ist durchaus schädlich. Weir Mitchell [130]) empfahl andauernde Bettruhe bei Tabeskranken, indessen kann dies nur in einer gewissen Beschränkung gebilligt werden, nämlich bei allen Exacerbationen; sowohl exacerbirende Schmerzanfälle wie gesteigerte Muskelschwäche werden durch Ruhe und Schonung gebessert, wobei es nicht erforderlich ist, absolute Ruhe zu halten. Namentlich diejenige gesteigerte Muskelschwäche, welche infolge intercurrirender, selbst unbedeutender fieberhafter Krankheiten längere Zeit zurückbleibt, erheischt Ruhe und Schonung.

Andererseits muss ich darauf aufmerksam machen, dass es sehr falsch sein würde, wenn man die Tabischen zu sehr von Muskelthätigkeit zurückhielte. Vor allen Dingen müssen sie regelmässig und nicht zu wenig gehen, damit sich die Muskeln kräftig erhalten. Kräftige Muskeln können einen Theil der Ataxie compensiren, indem sie eine feste und sichere Bewegung gestatten. Die Erfahrung lehrt, dass muskelkräftige und energische Männer viel länger ihre Gehfähigkeit erhalten als muskelschwache unenergische; namentlich Frauen verlieren leicht ihre Gehfähigkeit. Es ist daher sehr falsch, Tabische ans Zimmer zu fesseln oder sie nur ausfahren zu lassen; sie verlernen das Gehen leicht ganz. Ceteris paribus gilt dasselbe für die Musculatur der Oberextremitäten und des Rückens. Eventuell wird man die Muskeln durch Elektricität, Massage, Heilgymnastik und eine kräftige Diät zu stärken suchen.

Bei Verordnung der Ruhe ist auch daran zu denken, dass die völlige Unthätigkeit sehr leicht zu physischer Verstimmung und Melancholie führen kann; es ist daher eine passende Beschäftigung nicht nur zulässig, sondern oft dringend geboten. Ueberhaupt kann auf die Erhaltung hoffnungsvoller Stimmung und psychischen Wohlbehagens nicht genug Werth gelegt werden. Auf welche Weise diese zu erreichen ist, dafür lassen sich keine stricten Regeln geben; hängt dies doch zu sehr von der Individualität und den Verhältnissen des Einzelnen ab. In diesem Zusammenhange möchte ich noch auf den Werth klimatischer Curen, auf den Aufenthalt in Bädern und auf Reisen hinweisen.

I. Medicamentöse Behandlung.

Eine ganze Anzahl von Medicamenten ist zur Behandlung der Tabes dorsalis empfohlen worden: zu den beliebtesten Mitteln gehörten früher und gehören zum Theil noch immer Argentum nitricum (0,5—1,0 auf 100 P. 2mal täglich 1 Pille), Auronatrium chloratum, Ergotin. Secale cornutum, Belladonna und Arsenik. Obgleich von keinem dieser Mittel auch nur im entferntesten eine Heilwirkung erwiesen ist — trotz der Empfehlung WUNDERLICH's und anderer Autoritäten —, so finden sie doch hie und da in der Praxis Vertrauen, und auch der vorurtheilsfreie Arzt wird sie gelegentlich dem Patienten verordnen, um ihm die Hoffnung auf Besserung nicht abzuschneiden.

Besonders wenden einzelne französische Neurologen auch in der Neuzeit zur Behandlung der Tabes eine Reihe von Medicamenten an, welche nach ihrer Ansicht direct auf den anatomisch-pathologischen Process einwirken. So erfreut sich das Ergotin einer gewissen Beliebtheit, wenngleich z. B. GRASSET angiebt, dass durch zu hohe Dosen leicht ein schädlicher Effect ausgeübt werden kann. GRASSET schlägt daher vor, Ergotin nur in kleinen Dosen (0,05—0,25) und dann abwechselnd mit dem Jod zu geben. Was das Jod anbelangt, so spielt dies von den inneren Medicamenten, welche Tabikern von den Aerzten verordnet werden, noch immer die grösste Rolle. Der Grund hierfür liegt wohl zum grossen Theil in der Auffassung der Tabes als postsyphilitische Erkrankung, jedoch erfreut sich das Jod (Jodkali) auch bei allen anderen Nervenkrankheiten eines grossen und allgemeinen Ansehens.

Ohne also auf theoretische Voraussetzungen einzugehen, wollen wir nicht bestreiten, dass ein gewisser günstiger Einfluss auf einzelne Symptome der Tabes, besonders auf die blitzartigen Schmerzen, durch eine Jodtherapie ausgeübt werden kann. Die Anwendungsweise ist eine verschiedene. Im allgemeinen scheint es, als ob das Jodnatrium besser als das Jodkalium vertragen wird, in anderen Fällen ist es rathsam, die Jodtinctur zu verordnen und davon täglich 2—3mal 5 Tropfen in Milch zu geben. Um die Toleranz für das Jod noch weiter zu steigern, giebt GRASSET dasselbe in Verbindung mit Salol und Benzonaphtol oder mit Salol und Natrium bicarbonicum; die Jodtinctur verordnet er zusammen mit Chloroform. TEISSIER verordnet es in einem Valeriana-Infus.

Strychnin (ein- bis dreimal täglich 0,001—0,003 in Pillen, subcutan 0,01 : 10,0, $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze) ist für die Allgemeinbehandlung der Tabes kaum zu empfehlen, da die Erregbarkeit der Muskeln nicht beeinträchtigt ist; auf seine specielle Anwendung gegen die Impotentia kommen wir später bei der Besprechung der Behandlung der einzelnen Symptome zurück.

Einer besonderen Besprechung bedarf dann noch die Quecksilbertherapie bei der Tabes dorsalis. Während sich dieselbe anfangs der Neunzigerjahre noch einer grossen Beliebtheit unter den Aerzten erfreute, ist während der letzten Jahre in der Anschauung, dass ein Heileffect durch das Quecksilber auf die graue Degeneration der Hinterstränge ausgeübt würde, ein merklicher Umschwung eingetreten. Fast alle ruhigen und kritischen Beobachter, und selbst die grösste Zahl derjenigen welche noch einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis annehmen, erkennen an, dass von entscheidenden Erfolgen der mercuriellen Behandlung bei der Tabes keine Rede ist und dass die beobachteten Besserungen entweder nicht die Schwelle der spontan auftretenden Schwankungen überschreiten oder als zufällige und suggestive zu erklären sind. Unter den Autoren, welche auf dem Boden dieser Anschauung stehen, nennen wir SENATOR; dieser hat in keinem Falle, wo die Diagnose Tabes mit Sicherheit gestellt wurde, einen Erfolg von der antisyphilitischen Behandlung gesehen,

und glaubt, dass es sich in denjenigen Fällen, in welchen andere Autoren einen Erfolg beobachteten, um die allerersten Anfänge der Krankheit mit vielleicht noch vorhandenen Resten der Syphilis oder um andere Processe, die im Beginne nicht immer scharf abzugrenzen sind (Meningitis?), gehandelt habe.

Auch Redlich giebt zu, dass durch antiluetische Curen in der Regel kein Rückschritt des Processes, ja nicht einmal ein Stillstand zu erzielen sei. Eulenburg nimmt an, dass Heilungen unter der antiluetischen Behandlung nur ganz vereinzelt und im Verhältniss keineswegs häufiger als bei anderen Behandlungsweisen der Tabes eintreten. Er warnt vor der ausgiebigen Anwendung von specifischen, speciell vor Inunctionscuren, durch die unter Umständen nicht unbeträchtlicher Schaden angerichtet werden kann und thatsächlich angerichtet worden ist.

In ähnlicher Weise wenden sich auch viele Syphilidologen, so z. B. Isaak und Koch, energisch gegen die Anwendung des Quecksilbers bei der Tabes. »Die Erfolge seien nicht besser, als die, welche im Rahmen der Tabes überhaupt vorkämen. Sie auf das Hg allein zu beziehen, ginge nicht an, weil zugleich Bäder, Elektricität, Argentum nitricum u. s. w. angewendet worden seien. Das Quecksilber könne auch gar nicht wirken; denn wenn die Lues das Nervensystem so beeinflusse, dass sie die Degeneration mache, und die Tabes als eine Toxinwirkung aufzufassen sei, so müsste schon aus diesem Grunde die Quecksilberbehandlung dieser Krankheit erfolglos sein; weiss man doch, dass die antiparasitären Mittel ebensowenig wie gegen Nachkrankheiten, auf die von den Bakterien erzeugten chemischen Gifte wirken.«

Schliesslich führen wir noch an, dass auch in den neuesten neurologischen Lehrbüchern, so z. B. in dem Oppenheim'schen, die Aussichtslosigkeit der antisyphilitischen Behandlung der Tabes dorsalis hervorgehoben wird — Oppenheim spricht sich darüber folgendermassen aus: »Wenn ich die Frage, ob eine antisyphilitische Therapie bei der Tabes dorsalis angewendet werden soll, beantworten sollte, würde ich mich ablehnend gegen diese Cur verhalten, da ich nur spärliche Erfolge und manchen Misserfolg zu verzeichnen habe« —: so glauben wir durch die vorstehenden Zeilen den Beweis erbracht zu haben, dass die grosse Mehrzahl der hervorragenden Neurologen sich jetzt ablehnend gegen die Quecksilbertherapie verhalten.

Mit Genugthuung können wir constatiren, dass der gleiche Standpunkt mehr und mehr auch von den praktischen Aerzten eingenommen wird; denn bei dem Umschwung, welcher sich in den letzten Jahren durch die mechanische Therapie der Ataxie vollzogen hat, haben sie neue und fruchtbarere Gesichtspunkte für die Behandlung ihrer Patienten gewonnen. So ist zu hoffen, dass die bis noch vor wenigen Jahren leider sehr verbreitete Gewohnheit, fast alle Tabiker — selbst diejenigen, bei welchen die Anamnese keinerlei Zeichen einer vorausgegangenen Lues ergab — einer Quecksilbercur zu unterziehen, allmählich aufgegeben werden wird. Sicherlich ist durch eine kritiklose Anwendung antisyphilitischer Curen den Patienten nicht selten ein erheblicher Schaden zugefügt worden. Wenn auch zugegeben werden kann, dass eine vorsichtig mit allen Cautelen geleitete Quecksilbercur von den meisten Kranken gut vertragen wird, so ist andererseits doch die Zahl derjenigen Fälle nicht ganz unbeträchtlich, bei welchen energische und wiederholte Hg-Curen eine sehr erhebliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens hervorruft. Wir haben in den Statistiken von Storbeck und Guttmann mehrere bemerkenswerthe Fälle mitgetheilt, in welchen die Quecksilbertherapie evidente Nachtheile für die Kranken gebracht hatte.

Ausser der Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, welche bis zu einer ausgesprochenen Kachexie führen kann, beweist das Auftreten der von

mir zuerst beschriebenen Neuritis mercurialis*, welche sowohl nach Hg-Curen wie nach Hg-Vergiftungen auftritt, zur Evidenz, dass das Hg auf das Nervensystem selbst schädlich einwirkt. Ebenso wichtig ist die schon früher beobachtete und experimentell erhärtete Thatsache, dass das Quecksilber eine nicht selten sogar schwere Nierenaffection erzeugen kann. (F. KLEMPERER, Preisarbeit, 1882.)

In neuerer Zeit constatirte WELANDER unter 97 Patienten in 17 Fällen das Auftreten von Cylindrurie und Albuminurie während des Verlaufes einer gewöhnlichen antisyphilitischen Quecksilbercur. In der grösseren Menge dieser Fälle stieg der Cylindergehalt erheblich und war am Ende derselben ein bedeutender. Eine ähnliche Mittheilung liegt von KARVONEN-Helsingfors (Dermat. Zeitschr. 1895, V, Heft 2) vor, welcher unter 32 Patienten viermal deutliche Zeichen von Nierenreizungen in Form von Cylindrurie und Albuminurie constatirte.

Schliesslich erwähnen wir noch aus dem gleichen Gebiet eine Arbeit von PH. BLUMENTHAL (Moskau). Dieser konnte bei einer grossen Reihe von Harnuntersuchungen von Patienten, welche sowohl subcutan als durch die Inunctionscur Quecksilber erhalten hatten, in fast der Hälfte aller Fälle eine ziemlich starke Cylindrurie verzeichnen. Nach seiner Anschauung ist das Quecksilber ein schweres Nierengift, so dass während einer Quecksilbercur der Harn der betreffenden Patienten dauernd controlirt werden muss.

Es kommt nun noch ein weiterer sehr wichtiger Punkt hinzu, welcher gegen die nutzlose Anwendung der antisyphilitischen Cur bei der Tabes dorsalis spricht: es ist das Moment, dass dadurch die Willensenergie, die Lebenskraft und Lebensfreudigkeit der Patienten bedeutend herabgesetzt wird. Einen indirecten Schaden führen die genannten Curen endlich auch dadurch herbei, dass häufig die beste Zeit inzwischen verloren geht, um den Patienten durch eine streng individualisirende, hygienisch-diätetische Behandlung, verbunden mit geeigneten Massnahmen zur Bekämpfung der einzelnen, vor allem der ataktischen Symptome, wirklich zu nützen. Je weiter die Krankheit, speciell die Ataxie vorgeschritten ist, desto schwerer wird es, in dem nunmehr erschöpften Organismus des auch geistig deprimirten Patienten die Krankheit, respective ihre Symptome zu bekämpfen.

In denjenigen Fällen, wo die Diagnose zwischen Tabes und syphilitischer Meningitis (Meningomyelitis) schwankt, ist natürlich nichts gegen eine vorsichtig geleitete Hg-Behandlung einzuwenden.

Am bestimmtesten aber muss ich mich gegen die Ansicht wenden, dass lange und wiederholte Quecksilbercuren während des Verlaufes der constitutionellen Syphilis den Patienten gegen das spätere Auftreten einer Tabes schützen sollen.

Zu der moderneren Behandlungsweise der Tabes dorsalis gehört die Anwendung der Organextracte.

Die Opotherapie. Die erste Mittheilung über die Einspritzungen des Extractes von Thierhoden machte BROWN-SÉQUARD im Jahre 1889. Er berichtete darin über den ausserordentlichen Einfluss, welchen dies Extract auf die Thätigkeit der erkrankten Nervensubstanz, besonders auf die des Rückenmarks, ausübt, und schlug daher vor, das Extract auch bei der Tabes dorsalis zu verwerthen. Es konnte nicht Wunder nehmen, dass bei dem grossen Ansehen, dessen BROWN-SÉQUARD sich in der medicinischen Welt erfreute, sein Vorschlag von verschiedenen Seiten mit Begeisterung aufgenommen wurde. Anfangs der Neunzigerjahre erfolgten mehrere Berichte, welche ganz erstaunliche Besserungen und selbst Heilungen durch diese neueste Behandlungs-

* Ein neuer Fall von Neuritis mercurialis ist von TAWORSKY mitgetheilt. Fortschr. d. Medicin. 1900, Nr. 23, pag. 451, desgleichen von GILBERT, Med. Woche. 1900.

art meldeten: Brown-Séquard selbst und d'Arsonval theilten im Jahre 1895 mit, dass 91—92% der mit dem Hodenextract behandelten Tabiker hierdurch erheblich gebessert, beziehungsweise vollständig geheilt worden waren. Seither aber ist diese Behandlungsmethode vom therapeutischen Schauplatze so gut wie verschwunden, die Berichte über Misserfolge wurden immer lauter und lauter. An Stelle dessen wird gegenwärtig von vielen Neurologen das Poehl'sche Spermin angewendet. Eulenburg berichtet, dass »er das Spermin seit Jahren in der Form subcutaner Injection auch in schweren Tabesfällen vielfach angewandt und in der That recht oft, namentlich bei herabgekommenen Kranken, eine entschiedene Hebung des Allgemeinbefindens, sowie überdies nicht selten eine Aufbesserung der Sensibilität, des Muskelgefühls und der Muskelkraft, zuweilen auch der Blasenfunction (Beseitigung von Retention oder Ischurie) — in der Regel nicht von längerer Dauer — habe eintreten sehen« (?). Werbitzki will bei einem Falle von Tabes, welcher bereits 2 Jahre bestand, schon nach der ersten Spermininjection eine grössere Sicherheit in den Beinen und nach sechs weiteren Injectionen eine ganz ausserordentliche Besserung gesehen haben; bei einem zweiten Patienten soll die vorher ziemlich beträchtliche Ataxie durch fünf Spermininjectionen derartig beseitigt worden sein, dass der Patient mit geschlossenen Augen gehen konnte (!?).

Analog verhält es sich mit den Injectionen von Hammelhirnextracten, welche Constantin Paul bei Tabikern ausführte. Er selbst, wie Hammond und Collins wollen zwar günstige Resultate mit diesen Injectionen bei Tabikern erzielt haben, aber im übrigen hat sich die wissenschaftliche Welt mit diesen Vorschlägen nur wenig beschäftigt.

In neuester Zeit hat man, besonders in Frankreich, an Stelle der im allgemeinen auch nach dem dortigen Urtheil als missglückt zu betrachtenden Versuche, die graue Degeneration der Hinterstränge durch Anwendung von Organextracten zu beseitigen, Injectionen anderer Substanzen bei Tabikern ausgeführt. Halipré und Cariel injicirten Glycerin, Grasset u. a. das heute bei so vielen Krankheiten empfohlene, sogenannte künstliche Serum, d. h. die physiologische Kochsalzlösung.

Schliesslich sind noch die Injectionen der Glycerinphosphate zu erwähnen, über deren günstige Effecte gleichfalls besonders von Frankreich mehrere Mittheilungen in letzter Zeit erfolgt sind.

Wir glauben, dass es auch mit diesen Injectionen nicht besser gehen wird, wie mit allen anderen als Specifica bei der Tabes dorsalis gepriesenen Mitteln, und dass auch hier die Mittheilungen über die Misserfolge in kurzer Zeit nicht ausbleiben werden.

2. Die Balneotherapie und die Hydrotherapie der Tabes dorsalis.

Zu den wichtigsten therapeutischen Methoden der Tabes gehören die Bäder; ihre richtige und umsichtige therapeutische Anwendung ist von der grössten Bedeutung. Alle Arten von Bädern sind gegen diese Krankheit in Gebrauch und nicht ohne Grund gerühmt. Doch soll auch hierbei berücksichtigt werden, dass sie eine Heilung des anatomischen Krankheitsprocesses nicht erreichen, sondern nur einen wohlthuenden, beruhigenden, stärkenden Einfluss ausüben können. Vor allen Dingen sei man daher auf der Hut, nicht zu schaden. Vor einer zu grossen Anzahl der Bäder, vor Aufregung durch hohe Temperatur, durch starken Salz- oder CO_2-Gehalt ist zu warnen. Die Bäder müssen mit aller Sorgfalt und allem Comfort gegeben werden, damit der Patient sich nicht dabei erkälten oder sonst Schaden nehmen kann. Daher ist es im ganzen nicht rathsam, die Patienten zuhause viel baden zu lassen, zumal in der kalten Jahreszeit. Man verspare sich die Bäder besser

für Badecuren und ersetze solche nur bei den weniger gut Situirten oder im Hospital durch Wannenbäder.

Was die Temperatur der Bäder betrifft, so richtet sich dies theils nach der Jahreszeit, theils nach der Individualität des Kranken (28 bis 26 bis 24° R.), ebenso die Dauer des Bades (5—10—20 Minuten). Auch die Anzahl der Bäder sollte man nicht vorausbestimmen, sondern davon abhängig machen, wie sie dem Patienten bekommen.

Die Wirkung, welche wir von den Bädern erwarten, ist im allgemeinen eine Besserung und Kräftigung des Zustandes, besonders eine beruhigende Wirkung auf die Schmerzen und eine reizende, anregende Wirkung auf die sensiblen Nerven. Es ist immerhin denkbar, dass die milde Erregung durch die Temperatur des Wassers einen günstigen Einfluss auf den degenerativen Process ausübt und ihn auf solche Weise zum Stillstand bringt. Wenn wir auch nicht Heilungen, nicht überraschende Besserungen durch diese Mittel erreichen, so dürfte ihr wohlthätiger Einfluss in den erörterten Grenzen nicht fraglich sein.

Alle bekannten mannigfaltigen warmen Bäder werden bei der Tabes angewendet, doch scheint es mir nur von Wichtigkeit, drei Arten zu unterscheiden: 1. Die indifferenten warmen Bäder ohne Zusatz, 2. Solbäder (mit CO_2) und 3. Schwitzbäder.

Zwischen diesen drei Gruppen können Bäder mit allerlei Zusätzen eingeschaltet werden, namentlich aromatische Zusätze (Fichtennadelbäder, Kalmus-, Malzbäder); auch Schwefelbäder werden noch immer, namentlich von den Anhängern der Tabes-Syphilis-Lehre verordnet, ohne dass diesen Bädern aber ein besonderer Effect zugeschrieben werden kann. Andere Bäder wie Sand-, Fango-, Lichtbäder werden wir bei der Besprechung der Therapie der Complicationen abhandeln. Die Wirkung der Eisenbäder beruht auf dem Gehalt an CO_2. Wenn sich auch nicht ganz bestimmte Indicationen für die Anwendung der einzelnen Arten der Bäder geben lassen, so möchten doch die folgenden Bemerkungen als Anhaltspunkte dienen:

Die Schwitzbäder und Dampfbäder sind nur bei wenigen Fällen im Beginn der Krankheit zu empfehlen, zumal wenn die ersten Symptome sich nach evidenten Erkältungen ziemlich schnell eingestellt haben. Hier erweisen sich dieselben mitunter wohl nützlich. Eine länger fortgesetzte Anwendung derselben ist jedoch angreifend für den Patienten und empfiehlt sich daher bei gleichmässig chronischem Verlauf der Krankheit nicht.

Die einfachen warmen Bäder ohne Zusatz oder doch ohne scharfe Zusätze (also etwa Kleie, Malz, Kalmus, Fichtennadel, Extract u. dergl.) eignen sich am meisten in den Anfangsstadien der Krankheit, wo Reizerscheinungen (Schmerzen, Zuckungen) bestehen und die Patienten im ganzen leicht erregbar sind. Bei solchen Patienten sind daher auch die Wildbäder indicirt: Teplitz, Schlangenbad, Johannisbad, Baden-Baden, Ragaz, Gastein; wobei Lage und Klima der einzelnen Badeorte noch in Betracht kommt.

Die Solbäder oder kohlensäurehaltigen Bäder (Rehme, [Oeynhausen], Nauheim, Wiesbaden, Colberg, Kissingen u. a. m.) eignen sich mehr für diejenigen Fälle, wo bereits Anästhesie, Muskelschwäche und ein gewisser allgemeiner Torpor besteht. Für solche Kranke empfehlen sich auch die Moor- oder die kohlensäurehaltigen Eisenbäder (Cudowa, Franzensbad etc.). In vielen der Besserung fähigen Fällen lässt sich nach LÖWENFELD [117]) das Erreichbare nicht blos durch eine einzelne bestimmte, sondern durch eine Mehrzahl von Badeformen erzielen.

Bei diesen Indicationen wollen wir jedoch die Einschränkung machen, dass sie nur im allgemeinen als Richtschnur dienen sollen und dass es in einzelnen Fällen dem Urtheile und der Beobachtung des behandelnden Arztes überlassen bleiben muss, die Intensität und den Wechsel der Bäder zu bestimmen.

Einer noch grösseren Beliebtheit als die Bäder erfreuen sich besonders in neuerer Zeit die hydrotherapeutischen Proceduren bei der Behandlung der Tabes. Jedoch bedürfen die gerühmten, oft ans Wunderbare grenzenden Besserungen, welche nach den Berichten einzelner Autoren durch die Hydrotherapie erzielt sein sollen, bei unbefangener Kritik einer grossen Einschränkung. Man kann zugeben, dass eine mit Vorsicht und Sorgfalt geleitete hydropathische Cur einen gewissen wohlthuenden und anregenden Einfluss auf die Nervenfunction und das Allgemeinbefinden der Tabiker ausübt. Gegen die Anfälle der blitzartigen Schmerzen haben sich auch bei meinen Patienten nicht selten kalte Waschungen, kalte Begiessungen und Abreibungen, auch laue Waschungen als nützlich erwiesen; desgleichen Packungen. Auch gegen die so schwer zu behandelnden Crises gastriques waren Wassercuren zuweilen nützlich. Dass die Hydrotherapie das ganze Nervensystem zu beleben, die Energie des Körpers und Geistes anzuregen und zu stärken vermag, das dürfte allgemein anerkannt sein. Im einzelnen jedoch ist der Nutzen, welchen diese im Zenith der Mode stehende Therapie den Tabischen wirklich bringen kann, kein so augenfälliger, sondern er bleibt auf einzelne Fälle beschränkt. Die Indicationen für die Anwendung der Hydrotherapie sind weder zur allgemeinen, noch zur symptomatischen Behandlung der Tabes kritisch oder erfahrungsgemäss im allgemeinen festgestellt. Wir wollen daher an dieser Stelle die Anweisungen, welche WINTERNITZ, die erste Autorität in diesem Fache, bezüglich der hydrotherapeutischen Behandlung der Tabes kürzlich gegeben hat, wörtlich folgen lassen:

»Nur eine geringe Anzahl der an chronischen Rückenmarkserkrankungen Leidenden, die mir zur Beobachtung kamen, hat von dem Gebrauche von kräftigeren Thermen oder heissen Bädern irgend einen Nutzen gehabt; eine ziemliche Anzahl derselben glaubt, die Thermen und heissen Bäder geradezu für die Verschlimmerung ihres Zustandes verantwortlich machen zu müssen. Fast sämmtliche an Tabes dolorosa Leidenden haben noch während solcher Bäder oder kurz nachher über eine Zunahme der lancinirenden Schmerzen an Intensität und Häufigkeit geklagt. Dasselbe, vielleicht in noch höherem Grade, gilt von den forcirten Wassercuren, von Curen, die mit sehr niedrigen Temperaturen und kräftigen mechanischen Einwirkungen verbunden waren.

Funest geradezu wirkten jedoch im Beginn von Spinalerkrankungen Dampfbäder:

Es sind mir zahlreiche Fälle vorgekommen, bei welchen im Initialstadium von Spinalaffectionen, in dem neuralgischen Stadium, so lange ataktische Erscheinungen noch vollkommen fehlten und die Erkrankung irrthümlich für rheumatisch gehalten wurde, nach dem ein- oder mehrmaligen Gebrauch von Dampfbädern der Process rapide Fortschritte machte. Mehrere Fälle von fast plötzlicher spinaler, motorischer und sensibler Lähmung unmittelbar nach einem einzigen Dampfbade habe ich gesehen. Bei einem bis dahin kräftigen, nur über rheumatische Schmerzen in den Füssen klagenden Individuum trat ohne Vorläufererscheinungen nach einem solchen Bade eine acute Myelitis auf, die mit Decubitus in 14 Tagen zum Tode führte. (?)

Wesentliche Verschlimmerungen ausgesprochener Spinalaffectionen sah ich öfters nach einer Serie von Dampfbädern auftreten. Frictionen der Haut in der Form von Abreibungen vertragen Rückenmarkskranke meist nur durch ganz kurze Zeit und mit nicht zu kaltem Wasser.

Auch von feuchten Einpackungen sah ich selten eine günstige Wirkung. Lange Einpackungen schwächen solche Patienten, und in kurzen erwärmen sie sich gewöhnlich unvollkommen und ungleichmässig.

Also weder sehr kalte, noch sehr warme Bäder, noch kräftige mechanische Einwirkungen dürfen bei solchen Kranken Verwendung finden.

Selbst locale energische Abkühlungen — Rückenumschläge, Eisbeutel längs der Wirbelsäule — finden nur in jenen seltenen Fällen ihre Anzeige, in welchen die Symptome auf einen Knochenprocess, eine Reizung der Rückenmarkshüllen oder Blutüberfüllung des Rückenmarks oder Blutaustritt in dasselbe mit Sicherheit hindeuten. Hierher gehören namentlich traumatische Affectionen und das grosse Feld der Spinalirritationen. Manchmal können die lancinirenden Schmerzen durch kalte Chapman-Beutel vorübergehend gemildert werden. Geradezu nachtheilig fand ich auch alle jene Proceduren — besonders in fortgeschrittenen Fällen —, die eine mächtige Erweiterung der Hautgefässe, eine Vergrösserung des gesammten Gefässraumes, also folgerichtig eine Blutableitung von den inneren Organen, somit auch von der Wirbelsäule und dem Rückenmarke bewirken. Damit ist nun die thermische Therapie von Rückenmarkserkrankungen auf ein sehr beschränktes Gebiet eingeengt.

Die thermische Behandlung dieser Erkrankungsformen ist demnach ausschliesslich auf nicht sehr differente Temperaturen und mit geringer mechanischer Kraft verbundene Einwirkungen angewiesen.

In dieser Form aber gehört meiner reichen Erfahrung nach die thermische Behandlung zu der wirksamsten unseres Heilschatzes bei solchen Leiden.«

»Ich verwende deshalb, sobald ich die Diagnose einer Spinalaffection nur mit einiger Sicherheit zu stellen imstande bin, fast ausschliesslich Halbbäder, deren Temperatur sich nur in den engen Grenzen zwischen 24° bis 18° R. (30° bis 22,5° C.) bewegt.

Bei der Temperaturwahl sind mir noch einige Momente massgebend. Sind die lancinirenden Schmerzen heftig und häufig, dann empfehle ich. die höheren Wärmegrade von 24° bis höchstens auf 22° R. abzukühlen (30° bis 27,5° C.) und dehne die Bäder auf 4—5 Minuten aus. Der Körper wird in einem solchen Falle im Bade nicht frottirt, sondern einfach massirt oder abgedrückt, der Rücken mehr überspült, als von grösserer Höhe überschüttet. Ist der Schmerzanfall gemässigt oder sind nur mässige Schmerzen vorhanden, so gestatte ich kühlere Bäder, von 22° allmählich bis 20° und 18° R. (27,5 bis 22,5° C.) abzukühlen, in der Dauer von blos 3 Minuten.

Binden, erregende Umschläge, namentlich Leibbinden während der Nacht, erhalten fast alle Tabiker. Diese Umschlagsform bessert zumeist Schlaf und Nachtruhe, Darmthätigkeit, Verdauung und Blasenfunction. Was die Zahl der Einzelproceduren während der 24stündigen Tagesdauer beträgt, so hängt dies von der Individualität, Reactionszeit, dem Kräftezustande und besonderen Indicationen ab.« — Soweit Winternitz.

Diesen von Winternitz aufgestellten Principien können wir uns im allgemeinen unbedenklich anschliessen. Hinzufügen möchten wir noch, dass in manchen Fällen von Tabes dorsalis eine vorsichtige Anwendung auch des kalten Wassers sich als entschieden nützlich und wohlthuend erwiesen hat; andererseits geben wir zu, dass die unvorsichtige Anwendung der Kälte oder des kalten Wassers den Tabischen leicht Schaden bringen kann. Besonders nützlich sind die Kaltwassercuren zur Sommerszeit, wo sie auf die Muskelthätigkeit und das ganze Befinden erfrischend wirken; hierfür sind aber im allgemeinen nicht ganz frische Fälle auszuwählen. Kalte Flussbäder sind kaum zu rathen, dagegen werden nicht zu kalte, besonders Seebäder (Nordseebäder) nicht selten mit Vortheil benutzt. Nur ist grosse Sorgfalt nöthig, da die Patienten stärkerem Wellenschlag nicht widerstehen, auch nicht niedrige Wassertemperaturen (nicht unter 14°, richtiger 16—18° R.) und keine grosse Anzahl von Bädern vertragen.

Die wohlthätige Wirkung des kalten Wassers besteht in einer allgemeinen Erfrischung und Kräftigung, einer Erregung der Hautnerven und einer Abhärtung gegen Witterungseinflüsse und Erkältungen.

Die Hydrotherapie wird jetzt in fast allen Anstalten mit soviel Umsicht und Mässigung ausgeführt, dass man die Patienten ohne Bedenken hinschicken kann. Die Cur soll mit lauem Wasser (25—20° R.) beginnen, allmählich herabgehen und nicht bis zu den niedrigsten gebräuchlichen Graden gesteigert werden (in der Regel nicht unter 18° R.).

An die Hydrotherapie schliesst sich zweckmässig der fortgesetzte Gebrauch kalter (kühler) Abreibungen zu Hause an.

Ein günstiger Effect ist von dieser wie von anderen Curen wohl zu erwarten in den Grenzen dessen, was erreicht werden kann; doch kann man auch nicht in jedem Falle und unbedingt darauf rechnen. Manche tabische Patienten vertragen die kalte Wasserbehandlung absolut nicht, sie fühlen sich schlechter und bekommen mehr Schmerzen. Der umsichtige Arzt wird solche Fälle nicht forciren. sondern muss stets genau individualisiren. Eine schematische Behandlung mit absoluter Voreingenommenheit ist hier noch schlechter angebracht als bei vielen anderen Krankheiten.

Wir möchten daher diesen Absatz nicht schliesen, ohne nochmals vor dem Uebereifer und den Uebertreibungen zu warnen, deren sich mancher Hydrotherapeut gerade bei der Behandlung der Tabiker schuldig macht. Wir erkennen an, dass sowohl das Allgemeinbefinden, die moralische Energie und Ertragungsfähigkeit der Patienten durch zweckmässige hydrotherapeutische Massnahmen erhöht und zugleich einzelne Symptome günstig beeinflusst werden, aber wir müssen entschieden in Abrede stellen, dass eine Ausheilung der Degeneration der Hinterstränge durch die Hydrotherapie erzielt werden kann.

3. Die Elektrotherapie der Tabes dorsalis.

Die Elektrotherapie ist im letzten Jahrzehnt vielfach in Misscredit gekommen; trotz allem bleibt sie aber auch heute noch ein unentbehrlicher Theil in der Gesammtbehandlung der Tabes. Allerdings kann die Frage, ob die Elektricität einen Einfluss auf den anatomischen Process im Rückenmark ausüben kann, nicht wohl bejaht werden. Aber die Wirkung der Elektrotherapie darf nicht allein in der Beeinflussung des localen Processes, nicht blos in ihrer specifischen Wirkung erblickt, sie kann zum Vortheil des Kranken von dem behandelnden Arzte in der verschiedensten Weise benutzt werden.

Für die peripheren Nerven, welchen wir heutzutage einen wesentlichen Antheil an der Tabes zusprechen, ist eine positive Wirkung der Elektrotherapie keineswegs ausgeschlossen. Eine erregende Behandlung der sensiblen Nerven dürfte Vortheil versprechen und ist jedenfalls rationell begründet. Ferner ist der erregende und erregbarkeitsverändernde Einfluss der Elektricität wohl geeignet, die den anatomischen Process begleitenden functionellen Störungen und die subjectiven Beschwerden (Schmerzen etc.) zu mildern und zu beseitigen. Endlich ist doch nicht zu übersehen, dass der moralische Einfluss der Elektrotherapie auf die Psyche der Kranken ein ganz ausserordentlicher ist.

Diese modernste Elementarkraft, welche heutzutage so sehr in unser ganzes Leben eingreift, macht auf die Patienten einen tiefen Eindruck; sie erweckt ihr Vertrauen und belebt ihre Hoffnungen; besonders dann, wenn es sich um bereits paraplektische Kranke handelt und diese von der noch vorhandenen Leistungsfähigkeit ihrer Muskeln durch die auf elektrischem Wege hervorgerufenen Zuckungen sich selbst überzeugen können.

Was die Art der Anwendung betrifft, so wird sowohl der faradische wie der constante Strom benutzt.

Die Faradisation der Haut, besonders mit der Bürste, wird gegen die Anästhesieen, Parästhesieen und Schmerzen angewendet, und zwar local

den anästhetischen oder den schmerzhaften Stellen entsprechend, ferner in Form der allgemeinen Faradisation labil über grössere Bezirke der Haut hin. Die Einwirkung dieser Proceduren auf die Schmerzen, das Gürtelgefühl etc. ist oft eine ausgezeichnete, wenn auch vorübergehende. Man wählt zur Schmerzstillung ziemlich starke Ströme, für Anästhesieen dagegen schwache und mässige.

Der constante Strom wird ähnlich verwendet; der Anode wird besonders eine schmerzlindernde Wirkung zugeschrieben. Die allgemeine Galvanisation mit labiler Elektrode (Rolle) hat einen oft wohlthuenden Einfluss auf das Allgemeingefühl des Patienten, wirkt schlaferzeugend, beruhigend. Man wähle im allgemeinen schwache Ströme von 1—2 Milliampère.

Was die Dauer der Sitzungen betrifft, so richtet man sich am besten darnach, wie die Elektrisation vom Patienten vertragen wird. Viele Aerzte bevorzugen kurzdauernde Sitzungen, bis zu fünf Minuten. Jedoch kann man bei Application schwacher Ströme die Dauer auch ausdehnen.

Auch die cutane Elektricität, welche bereits im Jahre 1863 von mir empfohlen und neuerlich von Rumpf wieder aufgenommen wurde, erfreut sich in den letzten Jahren, in welchen man der Betheiligung der peripheren Nerven bei der Tabes dorsalis eine immer grössere Rolle zuschreibt, wachsender Beliebtheit. Dagegen ist die neueste Errungenschaft der Elektrotherapie, die Arsonvalisation, bei der Tabes kaum in Anwendung gezogen worden, obgleich ein günstiger Einfluss derselben speciell auf die lancinirenden Schmerzen nicht ausgeschlossen erscheint.

Einige Autoren haben dann noch specielle Vorschriften für die Anwendung der Elektricität bei der Tabes dorsalis gegeben; so räth Krafft-Ebing stabile Ströme von 4—6 Minuten Dauer durch die Wirbelsäule, dazu labile Einwirkung der Kathode auf die Nervenstämme. M. Meyer fand die Application der Anode auf die schmerzhaften Druckpunkte der Wirbelsäule nützlich. Erb setzt beide Pole auf die Wirbelsäule (Lenden und Nacken), fixirt den einen, während der andere nach oben und unten bewegt wird (labile Einwirkung mit allmählichem Wechsel der Applicationsstellen). Gewöhnlich verbindet Erb mit der galvanischen Behandlung des Rückens auch noch die periphere Galvanisation der Nervenstämme der unteren Extremitäten (Ka. labil, zwei- bis dreimal die Woche). Dauer der Sitzung 3—6 Minuten, mehrere Wochen oder Monate fortgesetzt.

Nach Löwenfeld [117]) bedient man sich einer Stromdichte von $1^1/_2$—5 bei einer Elektrodenoberfläche von etwa 50 Qcm. (einer Stromstärke und Dichte, die von der von Erb u. a. empfohlenen nicht allzu erheblich abweicht). Bei frischeren Fällen wählt man nach Löwenfeld die aufsteigende, in älteren die absteigende Stromrichtung. Bei horizontaler Durchströmung und bei Berücksichtigung von Druck- und Schmerzpunkten an der Wirbelsäule (M. Meyer) wird nur die Anode am Rücken applicirt. Erb und M. Meyer empfehlen ferner die Einbeziehung des Sympathicus am Halse in die galvanische Behandlung (Kathode am Unterkieferwinkel, Anode an der contralateralen Seite der Wirbelsäule, allmählich nach unten zu führen).

Der Benützung der statischen Elektricität bei organischen Rückenmarksaffectionen wurde von Löwenfeld kein Lob gespendet.

Bei allen derartigen Proceduren soll die Dauer der Einzelsitzung einen Zeitraum von 5—10 Minuten nicht übersteigen.

4. Mechanische, chirurgische und orthopädische Therapie.

a) Die Massage

erfreut sich heute bei Aerzten und Publicum noch nahezu derselben Beliebtheit wie vor einem Decennium, und sie wird heute fast in gleichem

Masse überschätzt. Einen reellen Einfluss auf die Krankheit, respective die Cardinalsymptome der Tabes kann sie nicht haben. Dagegen kann das mit ihr verbundene Kneten und Reiben, respective Klopfen von Haut, Muskeln und Gelenken einerseits eine beruhigende Wirkung auf die Schmerzen ausüben, andererseits auf die Empfindungsnerven der Haut, Muskeln und Knochen erregend einwirken. Auf die Function von Blase und Darm kann sie einen günstigen Einfluss haben, ja es wird sogar behauptet, dass sie auf die bestehende Impotenz günstig wirken kann. Nicht zu unterschätzen ist, dass die Kranken zu diesen Proceduren Vertrauen haben und sich gern massiren lassen, ihre Nerven, ihr Gemüth wird beruhigt und selbst der Schlaf gefördert. Dass die mit der Massage verbundenen passiven oder activen Bewegungen nützlich sind, leuchtet ohne weiteres ein. Die Massage bei der Tabes ist demnach, ohne grosse Heileffecte zu versprechen, ein in vieler Beziehung wohlthätiges und förderliches Verfahren, welches wir, in richtigen Grenzen angewendet, nicht entbehren wollen.

Hieran schliesst sich auch die Nervenvibration durch Beklopfen (Percussion) der Nervenstämme oder der Nervenbahnen, welche von J. Mortimer [120]) bei der Behandlung der Tabes gerühmt ist.* Auch der Elektromassage wird eine heilsame Wirkung gegen die Tabes zugeschrieben.

b) Die Nervendehnung.

Die Nervendehnung des N. ischiadicus und cruralis wurde zuerst von Langenbuch als Heilmittel gegen die Tabes empfohlen. Langenbuch [121]) trat mit der Veröffentlichung mehrerer Fälle hervor, in denen er durch die genannte Operation überraschend günstige Erfolge, ja selbst Heilungen erreicht zu haben angab, welche alle bisherigen therapeutischen Leistungen bei dieser Krankheit weit hinter sich liessen. Obgleich den Sachkundigen die Diagnose mancher Fälle bedenklich erscheinen und obgleich den mit dem pathologisch-anatomischen Process Vertrauten die Unmöglichkeit eines solchen Erfolges einleuchten musste, so wurden doch auf diese neue operative Methode grosse Hoffnungen gebaut, zumal da von einigen anderen Seiten, insbesondere von Schüssler [122]) und Benedikt, glückliche Resultate gerühmt wurden. Dass die Kranken selbst in einer bisher unheilbaren Krankheit sich dem neuen Hoffnungsschimmer eifrig zuwandten, ist begreiflich, weniger, dass auch viele Aerzte vertrauensselig waren. Die ablehnende Kritik, welche ich zuerst aussprach, wurde anfangs mit Misstrauen aufgenommen, dann aber häuften sich die Erfahrungen, und durch die Discussion im Verein für innere Medicin, sowie in der Berliner medicinischen Gesellschaft ist über diese Operation definitiv der Stab gebrochen worden. [123, 124])

Die 1884 von Hegar [129]) vorgeschlagene Dehnung des Rückenmarks ist auch als nutzlos erkannt worden.

c) Die Suspensionsbehandlung.

Dies Verfahren, welches im Jahre 1883 zuerst der russische Arzt Motschutkowski in Odessa [125]) anwendete, hat erst im Jahre 1888, als es von Charcot [126]) in Gebrauch gezogen und empfohlen wurde, die Aufmerksamkeit der Aerzte erregt. Diese Aufhängemethode besteht darin, dass der Kranke mittels eines Apparates, wie er von Sayre zur Anlegung des Gipscorsets angegeben ist, auf kurze Zeiten (anfänglich $^1/_2$ Minute, steigend bis 2 oder 3 Minuten) $^1/_2$ bis höchstens 1 Fuss über dem Erdboden erhoben wird. Als Heilerfolge wurden von Charcot und seinen Assistenten [127]) vornehmlich

* Man kann sich hierzu entweder der durch den Motor getriebenen Zander-Apparate oder des in neuester Zeit von Achert (Nauheim) construirten Vibrationsapparates bedienen.

Linderung der lancinirenden Schmerzen und Besserung der Impotenz bezeichnet. Auf diese Empfehlung hin verbreitete sich die neue Heilmethode ebenso schnell wie ihrer Zeit die Nervendehnung, sie wurde in allen medicinischen und politischen Zeitungen besprochen, überall sah man die Suspensionsapparate abgebildet. Auch von anderen Seiten wurden ähnliche Erfolge gerühmt, wie sie CHARCOT angegeben. Aber die Empfehlungen wurden allmählich doch immer kühler, man musste sich überzeugen, dass diese eigenthümliche Behandlungsmethode gar nicht so unbedenklich ist[128]), als es zuerst schien, und dass sogar Unglücksfälle eintreten können, wenn man nicht mit peinlicher Vorsicht verfährt. Infolge dessen wurden eine Reihe von Modificationen des MOTCHUTKOWSKI'schen Verfahrens erdacht, so von PICHERY, WEIR-MITCHELL, HAMMOND, ALTHAUS, BROGOW, LANDE, REGNIER, HAMILTON und WEISS etc.; aber auch mit diesen Methoden war man nicht imstande, erheblich bessere Resultate zu erzielen.

Wenn nun der Standpunkt, dass die Suspensionsmethode nur suggestiv wirke und dadurch allein einige hiermit erreichte Erfolge zu erklären seien, vielleicht auch etwas pessimistisch ist, so muss man ihr doch die Möglichkeit einer späteren Beeinflussung auf den anatomischen Process oder gar einer Ausheilung desselben absprechen. Im günstigsten Falle kann sie eine gewisse Lockerung in den Hüllen, nicht aber eine Dehnung des Rückenmarks selbst bewirken. Nach den Versuchen von REID und SHERRINGTON über die Capacität des Spinalcanals bei verschiedenen Formveränderungen der Wirbelsäule erreicht die Geräumigkeit des Canals beim freien verticalen Hängen des Körpers ihren höchsten Werth. Dieselbe vermindert sich schon, wenn in dieser Lage der Körper unterstützt wird. Beim Vorwärts- und besonders beim Rückwärtsbiegen vermindert sich die Capacität nicht unerheblich. Immerhin ist die Vermehrung derselben bei der Suspension nur unbedeutend. Trotzdem also der anatomische Process in den Hintersträngen in keiner Weise durch die Aufhängemethode beeinflusst wird, so wird bisweilen den Kranken doch durch dies Verfahren ein subjectives Gefühl der Besserung ihrer Beschwerden gewährt, welches mit dem angenehmen Gefühl der Reckung und Dehnung der Wirbelsäule zusammenhängt.

Auf der ersten medicinischen Universitätsklinik zu Berlin wenden wir seit mehreren Jahren ein von P. JACOB ersonnenes Verfahren zur Suspension an, welches den Tabikern das eben geschilderte subjective Gefühl der Besserung gewährt, ohne aber für sie so quälend zu sein wie die früher angewendeten Methoden.

Dieses Verfahren besteht darin, dass der Kranke auf ein Planum inclinatum (JACOB) (s. Abbild.) gelegt wird; dasselbe stellt ein auf vier Füssen ruhendes langes Brett dar, welches durch eine passende Vorrichtung in verschieden schräge Ebenen gestellt werden kann. Am oberen Ende des Brettes befindet sich ein Metallstab; mit diesem stehen eine Kopfschlinge und Achselriemen in Verbindung. Hierin wird der Kranke auf dem Brette befestigt und das Brett als dann im Anfang der Behandlung in eine nur wenig, später erheblich stärker schiefe Ebene gestellt, so dass als Zug allein die Körperschwere des Patienten wirkt; dieser Zug wird naturgemäss umsomehr vergrössert, je schräger die Ebene gestellt wird. Die einzelnen Sitzungen auf dem Planum inclinatum dauern zunächst 3—5 Minuten und werden alle Uebertage verordnet; später verlängern wir die Dauer der Procedur auf ca. 15—25 Minuten und führen dieselbe täglich aus.

Durch dieses Verfahren haben wir bei einer ganzen Reihe von Fällen nicht nur das weiter oben geschilderte Gefühl der Besserung erzielt, sondern auch vielfach die lancinirenden Schmerzen, bisweilen sogar die Crises gastriques gemildert, beziehungsweise beseitigt.

In den letzten Jahren ist ein neues Verfahren zur Durchführung der Suspension angegeben worden: von GILLES DE LA TOURETTE und A. CHIPAULT.

Diese constatirten durch Versuche an fünf Leichen, dass durch Biegung der Wirbelsäule sich eine Verlängerung des Rückenmarkes um ca. 1 Cm. hervorrufen liess, ein Effect, welcher durch die Suspensionsmethode nicht erreicht werden konnte. Auf Grund dieser Versuchsergebnisse gaben die Autoren folgendes Verfahren zur Behandlung der Tabiker an (Referat von EULENBURG, Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 4):

»Der Patient sitzt mit ausgestreckten und adducirten Beinen auf einem eigens dazu bestimmten, schmalen und niedrigen Tische; von dessen Seitenrändern laufen zwei Riemen aus, die in Achtertouren den Rumpf umgreifen und sich vorn über dem Epigastrium, hinten in der Gegend der oberen Brustwirbel kreuzen und deren nach vorn über die Schultern herabhängende Enden durch einen Bügel zusammengefasst werden. Von diesem Bügel verläuft eine Schnur über eine Rolle weg zwischen den Beinen des Kranken, über den medialen Theil der Tischplatte und über den vorderen Tischrand bis zu einer an ihrem unteren Ende befindlichen Handhabe. Man spannt mittels dieser die Schnur und übt somit durch den Bügel und den Riemen einen

Fig. 3.



Planum inclinatum (JACOB).

kräftigen Zug aus, der eine Incurvation des Oberkörpers nach vorn herbeiführt; die Stärke des geübten Zuges kann durch ein eingeschaltetes Dynamometer unmittelbar bestimmt werden. Dieses Verfahren wird in der Regel fünf Minuten und länger, zwei- oder dreimal wöchentlich angewandt; es scheint bei vorsichtiger Ausführung und recht allmählicher Verstärkung des Zuges absolut keine Nachtheile zu haben und jedenfalls besser vertragen zu werden, als es bei der ursprünglichen Suspension bekanntlich vielfach der Fall war. Die Erfolge bestehen auch hier in einer mehr oder weniger beträchtlichen Besserung gewisser Symptome, der Ataxie, der Sensibilitätsstörungen (namentlich der lancinirenden Schmerzen und Gürtelgefühle), der Blasenstörungen, eine Besserung, die allerdings auch zumeist nur vorübergehender Natur zu sein scheint.«

Ueberhaupt sind die Acten darüber, ob durch eine wirkliche Dehnung des Rückenmarks ein günstiger Einfluss auf die graue Degeneration der Hinterstränge ausgeübt wird, noch keineswegs geschlossen; und daher lässt sich bisher auch ein definitives Urtheil über den wirklichen Werth des von GILLES DE LA TOURETTE und CHIPAULT gegebenen Verfahrens noch nicht abgeben.

d) Die Corsetbehandlung.

Die Hessing'sche Corsetbehandlung, welche nun schon seit einer Reihe von Jahren eine gewisse Rolle in der Therapie der Tabes dorsalis spielt, beruht auf dem Princip, an Stelle der nur für Minuten einwirkenden Suspension eine sich über Wochen und Monate hinaus erstreckende Dehnung der Wirbelsäule durch ein den Körperformen des Patienten genau angepasstes Stoffcorset zu erzielen.

Gips- oder Filzpanzer hält Hessing für ungeeignet. Stützpunkte sind einmal die Achseln, dann aber und vornehmlich das Becken. Auf dieses wird das Gewicht des Oberkörpers übertragen; die Wirbelsäule hat keinen nennenswerthen Druck mehr auszuhalten, sie bleibt in anhaltender Extension. Der Grad derselben kann durch Verschiebung biegsamer Stahlschienen, welche wiederum genau dem Rumpfe sich anfügen, geregelt werden.

Zeigt sich das Halsmark stärker betheiligt, dann wird auch der oberste Theil der Wirbelsäule durch besondere Vorrichtungen entlastet.

Durch die Hessing'sche Corsetbehandlung besteht also die Möglichkeit einer starken Erschlaffung der Rückenmuskeln, welche ihrerseits durch Zusammendrücken der Bandscheiben eine gewisse Einwirkung auf das Rückenmark selbst ausüben kann, entgegenzuarbeiten und den Kranken hierdurch ein Gefühl besseren Haltes zu gewähren.

Insofern wird sich also die Anlegung eines Hessing'schen Corsets als Unterstützung bei den zur Beseitigung der ataktischen Störungen vorzunehmenden Proceduren auch weiterhin wohl empfehlen.

Viele Kranke geben an, dass ihnen das Hessing'sche Corset angenehm und nützlich sei; sie empfinden ein gewisses Gefühl von Stärkung des Rückens. Andere dagegen stellen jeden Nutzen in Abrede und behaupten sogar, dass die Parästhesieen, besonders das Gürtelgefühl, durch das Tragen des Corsets verstärkt werden. Jedenfalls kann dasselbe einen wesentlichen Einfluss auf den tabischen Process und die ataktischen Störungen nicht haben.

Die Corsetbehandlung der Tabischen stiess bisher deshalb auf grosse Schwierigkeiten, weil eigentlich Hessing bis vor wenigen Jahren allein imstande war, derartige zweckmässige Corsets anzufertigen; in neuerer Zeit haben dagegen vor allem die Orthopäden sich eifrig auch mit dieser Frage beschäftigt und ähnliche Corsets für die Tabiker construirt. So hat z. B. Hoffa ein Corset angefertigt, welches mit gutem Taillen- und Rückenschluss versehen ist und sich von dem Hessing'schen Corset dadurch unterscheidet, dass der Rückentheil aus einem Stück gefertigt ist. Die Wirkung, welche Hoffa hiedurch bei den Tabikern erzielen will, besteht einzig und allein in einer Stütze für den Rumpf, indem er meint, dass der Patient durch das Corset ein gewisses Gefühl der Sicherheit erhält; dagegen stellt Hoffa gleich uns in Abrede, dass durch das Corset etwa eine Extension erzielt werden könne.

Auf die Beschreibung der anderen bei Tabikern vielfach mit Vortheil zu verwendenden Apparate kommen wir im Capitel »Uebungstherapie« zurück. Dies als neuestes und wichtigstes Capitel in der Therapie der Tabes wollen wir erst zum Schlusse abhandeln und zuvor auf die Therapie der Symptome und Complicationen eingehen.

5. Behandlung der Symptome und Complicationen.

Unter den Symptomen und Complicationen der Tabes erheischen mehrere eine ganz besondere Aufmerksamkeit der Behandlung, weil sie bei grosser Intensität und Beharrlichkeit eine Qual für den Kranken sind und nicht nur sein Wohlbefinden, sondern selbst sein Leben gefährden. Hierher gehören die lancinirenden Schmerzen, die Crises gastriques u. a. m. Die

Therapie dieser Complicationen ist bisher keineswegs von sicheren Erfolgen gekrönt, sie bilden im Gegentheil für den behandelnden Arzt therapeutische Probleme, welche er gut lösen muss, um schwere Folgen von seinen Kranken abzuwenden.

a) Lancinirende Schmerzen.

Die lancinirenden Schmerzen werden gegenwärtig mehr wie früher durch hydrotherapeutische Proceduren behandelt: feuchte Einpackungen, der Chapman'sche Rückenschlauch, heisse Douchen (Douche massage), trockene warme Einwicklungen. lindern bisweilen die Schmerzen. Bei anderen Patienten sistiren dieselben namentlich in den unteren Extremitäten, wenn die Beine in einen Kübel kalten Wassers gestellt werden; wieder andere Kranke haben von der Anwendung des warmen, beziehungsweise heissen Wassers in Form von Voll- oder Localbädern einen gewissen Nutzen. In diese Kategorie der schmerzlindernden Mittel gehören einerseits auch noch die Packungen in Fango und warmen Sand, welche nicht selten mit Vortheil angewendet werden, andererseits die Kälteeinwirkungen durch Aether- und Aethylchloridspray. Als besonders segensreich erweisen sich gerade zur Bekämpfung der Schmerzen zweckmässig verordnete Badecuren, unter welchen namentlich die in Nauheim, Oeynhausen (Rehme), Ragatz, Gastein, Aix-les-Bains, Plombières, Neris etc. sich grossen Ansehens erfreuen. Seltener wird heute von den energischer wirkenden Proceduren: Anwendung blutiger Schröpfköpfe und Pointes de feu — Gebrauch gemacht. Senator empfiehlt Cauterisation und Blasenpflaster als starke Ableitungen, besonders in den Anfangsstadien der Tabes, von der Erwägung ausgehend, dass der Ausgangspunkt der Krankheit an der Peripherie zu suchen sei. Dagegen erfreut sich die Massage, in neuester Zeit namentlich die Thermomassage, gerade unter der Indication der Schmerzlinderung einer gewissen Beliebtheit. Lediglich als Wärmeapplication ist die Bestrahlung mit elektrischen Glühlampen aufzufassen; die mit dieser Methode erzielten Erfolge unterscheiden sich keineswegs von den durch andere Proceduren erreichten; die Berichte über specifische Wirkungen, welche durch die Bestrahlung auf die Degeneration der Hinterstränge ausgeübt werden sollen, sind als schwindelhafte Reclame aufzufassen. Weiterhin haben wir noch unter den äusserlichen Applicationsmethoden die elektrische Behandlung zu erwähnen, welche namentlich in Form der Franklinisation bisweilen einen lindernden Einfluss auf die Schmerzen ausübt; weniger ist von der beruhigenden Wirkung der Anode zu erwarten. Bisweilen werden auch die neuralgischen Schmerzen durch die Bewegungstherapie gemildert; und schliesslich wirkt, namentlich bei stark abgemagerten Patienten, bei welchen die Neigung zur Hyperalgesie und die Widerstandskraft gegen die Ertragung der Schmerzen erhöht ist, Bettruhe, eine zweckmässige Ernährungstherapie nicht selten günstig auf die Schmerzen ein.

Die zweite Methode der Behandlung der lancinirenden Schmerzen besteht in der Darreichung der Antineuralgica; von diesen kommen ausser den bereits seit langem üblichen Präparaten (Arsenik, Salicylsäure, Chinin, Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin) in neuerer Zeit noch das Lactophenin, Malarin, Pyramidon, das Analgen und Methylenblau etc. in Betracht.

Sie erweisen sich nicht selten als wirksam, aber leider oft als ebenso nutzlos wie Wärme (warme Bäder), Kälte (Hydrotherapie) und all die Einreibungen mit Oel, Spiritus, Salben, Chloroform, Aether etc., die der gepeinigte Kranke nacheinander versucht. Es bleibt in vielen Fällen, nachdem man alles durchprobirt, doch nichts übrig, als zu dem sichersten Mittel, welches aber zugleich das gefährlichste von allen ist, zu dem Morphium, zu greifen. Man versuche die Antineuralgica vor dem Morphium: erst wenn die anderen Mittel sich ganz nutzlos erweisen, gebe man

Morphium, am besten subcutan so lange wie möglich in kleinen Dosen; man steige nicht zu schnell. In grösseren Zwischenräumen zur Zeit der einzelnen Attaquen angewendet, hat dasselbe kein Bedenken, allein in Fällen, wo die Schmerzattaquen lange anhalten und häufig wiederkehren, liegt die Gefahr der Gewöhnung an Morphium nahe genug. Vor allem hüte man sich davor, die Spritze dem Kranken selbst und damit seiner Willkür in die Hand zu geben. Nicht wenige Tabiker sind auf solche Weise morphiumsüchtig geworden und führen in diesem Zustand ein elendes Dasein, da die Morphiumsucht die Muskelkraft und die moralische Willensenergie in einem solchen Grade herabsetzt, dass die Patienten kaum mehr gehen können.

Durch energische Abstinenzcuren gelingt es, manche Patienten von diesem Uebel zu befreien, und ich habe selbst einige Fälle behandelt, welche definitiv von der Morphiumsucht geheilt blieben; allein wenn die Schmerzanfälle fortdauern, so haben die Kranken an Lebensgenuss nichts gewonnen und verfallen leider meistens wieder in das alte Laster. Man möge sich nur nicht gleich einschüchtern lassen, wenn die Schmerzen mit beendeter Abstinenz wiederkehren; gewöhnlich dauert das Schmerzstadium nur noch einige Wochen an, und es folgt dann dauernde Erleichterung.

Ueberhaupt kann man in der Mehrzahl der Fälle darauf rechnen, dass die heftigen Schmerzanfälle, selbst wenn sie häufig wiederkehren, nach längerer oder kürzerer Dauer nachlassen, und dass eine bessere erträglichere Periode der schlimmen folgt. Daher haben energische Curen, d. h. Curen unter der Leitung eines energischen Arztes zuweilen einen unerwarteten Heilerfolg. Dahin gehören die Erfolge der Wassercuren, wie sie von Winternitz — wohl etwas über die Gebühr — gerühmt sind.

Die anderen schmerzstillenden Narcotica: Codein, Narcein, Cannabin, Heroin, Dionin, sowie Chloralhydrat mögen zur Abwechslung angewendet werden. Sie sind nicht ungefährlicher als das Morphin, aber unsicherer in ihrer Wirkung.

Schliesslich wollen wir noch die neueste Methode der Behandlung der lancinirenden Schmerzen hier erwähnen, nämlich die Duralinfusion (Paul Jacob) von Cocainlösungen. Es hat sich gezeigt, dass, wenn man 1 Ccm. einer 0.01 %igen Cocainlösung subarachnoideal injicirt, innerhalb von wenigen Minuten eine vollständige Analgesie von den Fussspitzen aufwärts bis ungefähr in Nabelhöhe eintritt und circa 1—2 Stunden lang andauert. Ob auch im weiteren Verlauf nach der Infusion die Schmerzen bei den Tabikern durch diese Methode vermindert werden, ist eine bisher noch unentschiedene Frage.

b) Viscerale Krisen.

Die visceralen Krisen können vielfach nur symptomatisch mit Opiaten behandelt werden (so Larynx- und sexuelle Krisen); andere, wie die Herzkrisen oder Blasenkrisen sind einer localen Behandlung zugänglich. Am schwierigsten und zugleich am wichtigsten ist die Behandlung der Crises gastriques. Mit Eis und Morphium wird das Erbrechen und das quälende Gefühl der Uebligkeit bekämpft, Chloralhydrat kann Schlaf und damit für Stunden Linderung aller Beschwerden und Ruhe schaffen. In neuerer Zeit wurden zur Behandlung der Krisen das Ceriumoxalat, ferner das Cocain, die Lösungen von Chloroform und Jodtinctur empfohlen; leider sind aber auch diese Medicamente meist ebenso nutzlos wie die heissen Magenausspülungen und die Suspension. Die wichtigste Indication liegt doch in der Ernährung. Patienten, welche während der eine Woche und noch länger dauernden Anfälle keine oder doch fast keine Nahrung zu sich nehmen, kommen aufs äusserste herunter: die häufige Wiederholung der Zufälle gefährdet das Leben; das Ziel einer zweckmässigen Therapie ist es, dieser Gefahr vorzubeugen.

Zwar gelingt es auf der Höhe der Krisis nur selten, die Ernährung zu bessern; es wird eben alles ausgebrochen, und der Kranke hat einen solchen Widerwillen, dass er jede Nahrung verweigert. Unter dem Einfluss der Morphiuminjectionen lässt meistens dieser Widerwille nach und der Kranke vermag dann meist etwas zu behalten. Sobald aber der Anfall vorüber ist, kann man, wenn auch nicht plötzlich, so doch in ziemlich schnellem Fortschritte reichlichere und compactere Nahrung geben. Auf diese Weise erholen sich die Patienten schneller und gleichen den Substanzverlust bald wieder aus. Es ist unnöthig, sie nun zu einer ängstlichen Vorsicht zu ermahnen, um den nächsten Anfall aufzuhalten. Man macht damit den Patienten nur ängstlich und hält seine Ernährung zurück, ohne den nächsten Anfall aufhalten zu können.

Die einzig wirksame Therapie, die einzige Erleichterung der Qualen eines solchen Anfalles von gastrischen Krisen ist die Morphiuminjection. Man soll dabei ökonomisch verfahren, um die Patienten nicht zum Morphinismus zu führen; andererseits muss man, wenn die Patienten häufig an schweren Krisen leiden, allmählich zu immer grösseren Dosen von Morphium schreiten, um einige Erleichterung zu bringen. Ja, meistens ist es nothwendig und besser, im Beginn des Anfalles sogleich eine starke Injection zu gewähren, als den Kranken mit kleinen ungenügenden Dosen hinzuhalten. Andere Narcotica, wie Chloral, Brom, Cocain, Morphium innerlich, haben meist viel weniger Effect und erheischen grössere Dosen. Um dem Morphinismus eines an Crises gastriques leidenden Patienten vorzubeugen, giebt es nur einen Weg: und zwar sofort nach Beendigung der Krise ihm das Morphium zu entziehen. Ist man hier nicht strenge, so verfällt der Patient dem Morphinismus. Dieser ist aber ein doppeltes Unglück: einerseits das mit jedem Morphinismus verbundene; zweitens aber halte ich es nicht für zweifelhaft, dass die Wiederkehr und Intensität der gastrischen Krisen durch Morphinismus gesteigert wird. Dies entnehme ich aus der Erfahrung, dass in mehreren Fällen chronisch gewordener heftiger Crises gastriques Besserung und sogar erhebliche Besserung durch eine energische Morphiumentziehung erzielt wurde. Die Patienten erholten sich aus ihrem elenden Zustande; die Anfälle wurden sogar seltener. Auch energische hydrotherapeutische Curen sind zuweilen mit gutem Erfolge gegen gastrische Krisen in Anwendung gezogen worden. Vermuthlich war der Zusammenhang so zu erklären, dass die Patienten hierdurch die zur Morphiumentziehung nothwendige Energie gewonnen hatten.

Ich habe vielfach Versuche gemacht, das Morphium durch andere Narcotica zu ersetzen (Chloral, Trional, Cocain u. a.). Alle diese hatten nur einen sehr vorübergehenden unvollständigen Erfolg. Auch mit der innerlichen Darreichung von Chloroformwasser habe ich Versuche gemacht, die in einigen Fällen Gutes leisteten, aber in schwereren Anfällen nicht ausreichten. Dagegen scheint nach den wenigen Versuchen, welche P. Jacob mit der Duralinfusion des Cocains zur Beseitigung der Crises gastriques angestellt hat, als ob diese neue Methode auch unter dieser Indication in Zukunft mit Erfolg wird angewendet werden können.

Von anderen Krisen wollen wir noch die Larynxkrisen erwähnen, welche auch nicht selten einen so hohen Grad annehmen, dass schwere Suffocationserscheinungen entstehen und die Tracheotomie nothwendig wird. In leichteren Fällen schafft die Pinselung mit Cocainlösungen häufig Linderung. Auch die Herzkrisen rufen bisweilen ein so starkes Oppressionsgefühl und Unregelmässigkeit der Herzaction hervor, dass mit vorsichtiger Anwendung der Narcotica hiegegen eingeschritten werden muss; vielfach wird man sich aber mit der Darreichung der Cardiotonica, Herzflasche etc. begnügen können.

c) Arthropathieen.

Diese stellen eine Complication der Tabes dar, welche die Durchführung der Uebungstherapie meist sehr erschwert, bisweilen sogar unmöglich macht.

Es ist daher von grösster Wichtigkeit, schon prophylaktisch dagegen vorzugehen. Gewöhnlich wird die Erkrankung der Kniegelenke durch das Genu recurvatum vorbereitet, welches aus der fehlerhaften Körperstellung der Patienten resultirt. Da dieselben beim Gehen kein Gefühl der Zerrung ihrer Gelenke haben, so bemerken sie deren Erkrankung oft erst dann, wenn sich bereits Ergüsse gebildet haben oder Subluxationen, beziehungsweise Luxationen entstehen. So kommt es darauf an, in geeigneter Weise gegen das Auftreten der Arthropathieen einzuschreiten. Sind sie erst im Entstehen begriffen, so wird der Arzt durch Anordnung möglichster Ruhe und Schonung der betreffenden Theile, eventuell auch durch Anlegung passender Schutzapparate die weitere Ausbildung des Leidens zu verhüten suchen. Wenn sie aber bereits in vollem Grade zur Entwicklung gelangt sind, so ist es erforderlich, geeignete Apparate für den Kranken zu construiren. Dabei ist besonders zu beachten, dass die Apparate zwar solide, aber aus möglichst leichtem Material hergestellt werden müssen, damit die Bewegungen des Kranken durch schwere Gewichte, welche seine Beine in Form der Apparate tragen würden, nicht noch mehr gehindert werden, als dies schon allein durch die Ataxie geschieht. In den allerschwersten Fällen der Arthropathieen, besonders bei den Osteoarthropathieen des Fussgelenkes (pied tabétique), wird man allerdings auch durch Apparate dem Tabiker kaum mehr nützen können; hier ist auch die Uebungstherapie undurchführbar.

Im Anschluss an die Arthropathieen möchten wir dann die Arthritis besprechen, eine Complication der Tabes, auf welche besonders die französischen Autoren grosses Gewicht legen und welche sie auch als ein wesentliches ätiologisches Moment auffassen. Bei den allgemeinen arthritischen Affectionen kommen therapeutisch die Alkalien und Jodpräparate in mässigen Dosen zur Anwendung, bei den gichtischen die Lithionpräparate, bei den rheumatischen die Salicylsäure und ihre Derivate. Ist die Natur der arthritischen Affection nicht mit Sicherheit festzustellen, so schlägt Grasset folgende Cur vor: Zunächst 10 Tage lang täglich 2mal ein Pulver von 0,5 Grm. Salol und 0,5 Grm. doppeltkohlensaures Natron zusammen mit 0,5 Grm. Jodtinctur; in den nächsten 10 Tagen 0,5 Grm. Lithionsalicylat in einem Weinglase Vichy und in den letzten 10 Tagen des Monats täglich 2mal je 5 Tropfen Fowler'sche Solution.

d) Sehnervenatrophie.

Als vergeblich müssen leider bisher die Bemühungen bezeichnet werden, welche man zur Behandlung der Sehnervenatrophie bei der Tabes angestellt hat. Weder haben die Quecksilbercuren hier irgend einen Nutzen geschaffen, noch wurde durch die elektrische Behandlung ein therapeutischer Effect erzielt, obgleich, wie Silex nachwies, Ströme von 2 Milliampère am Gehirn und 4—5 Milliampère am Rückenmark unseren Sinnen zugängliche Wirkungen entfalten. Besonders mag noch betont werden, dass nach dem übereinstimmenden Urtheil der Ophthalmologen die Sehnervenatrophie in denjenigen Fällen von Tabes, in welchen eine frühzeitige und ausgiebige antiluetische Behandlung stattfand, nicht seltener auftrat als in der anderen Kategorie von Fällen, in welchen eine Quecksilbercur niemals vorgenommen worden war.

e) Impotentia.

Etwas günstiger wie bei der letztgenannten Complication liegen die Chancen der Heilung bezüglich der Impotentia coeundi. Sowohl die rationell ausgeführte Massage (FÜRBRINGER, ZABLUDOWSKI) als auch die elektrische Behandlung hat in einigen Fällen Günstiges geleistet; von anderer Seite wird besonders die Anwendung der Strychninpräparate bei dieser Complication empfohlen. In allerneuester Zeit ist ein Präparat »Johimbin« zur Behandlung der Impotentia von verschiedenen Seiten mit Erfolg gegeben worden. Nach unserer Meinung ist die beste Behandlungsmethode dieser Complication fast immer eine allgemein kräftigende Ernährung.

f) Incontinentia urinae et alvi.

Diese erfreulicherweise nur seltene Complication der Tabes dorsalis wird durch elektrische Proceduren bekämpft — speciell hat OPPENHEIM durch interne Faradisation des Sphincter vesicae gute Erfolge bei der Incontinentia urinae gesehen —. Andere Autoren wenden hierbei Strychnin und Ergotin an. Gegen den Tenesmus können auch heisse Sitzdouchen unter Umständen mit Erfolg gebraucht werden.

g) Cystitis und Decubitus.

Diese mit Recht gefürchteten Complicationen der Tabes dorsalis lassen sich im allgemeinen durch Reinlichkeit und Sorgfalt der Krankenpflege vermeiden. Speciell um die Cystitis zu verhindern, ist es unbedingt erforderlich, den Tabiker so lange wie irgend möglich herumgehen zu lassen; ist dies aber nicht möglich, so wird die Cystitis am besten dadurch verhütet, dass man die Körperlage des Patienten täglich mehrmals verändert (eventuell das Bett in Ebenen von verschiedenen Schrägen stellt etc.). In den schwersten Fällen wird man sich dazu entschliessen müssen, Blasenausspülungen vorzunehmen; die Blase dieser Patienten verträgt jedoch Ausspülungen nur schlecht und wird hierdurch oft schon nach kurzer Zeit so ausgedehnt, dass Incontinentia urinae entsteht. Als Ausspülflüssigkeit haben wir in letzterer Zeit gesättigte Chloroformlösungen benutzt. Was die inneren Medicamente anbelangt, so kommen hierbei die bei der Cystitis allgemein gebräuchlichen zur Anwendung.

6.

Die compensatorische Uebungstherapie.

Sowohl in der Vorrede wie in der I. Abtheilung dieser Monographie erwähnte ich, dass unter allen neueren Behandlungsmethoden der Tabes dorsalis besonders die compensatorische Uebungstherapie sich bewährt hat. Sie hat in den letzten Jahren so grosse Triumphe gefeiert und sich in der Therapie der Tabes zu so allgemeiner Anerkennung und Anwendung erhoben, dass sie an dieser Stelle einer ausführlicheren Besprechung bedarf. Freilich werden wir es uns versagen müssen, hier eine erschöpfende Abhandlung zu geben; wir verweisen vielmehr auf die speciellen Abhandlungen, welche darüber erschienen sind, insbesondere auf die Monographie von Goldscheider: Anleitung zur Uebungstherapie bei Ataxie, Berlin 1899. Diese neue Heilmethode ist während der letzten Jahre derart gefördert worden, dass ihre Literatur bereits einen beträchtlichen Umfang angenommen hat. In den Kliniken und in den von Nervenkranken und besonders Tabikern gesuchten Badeorten ist sie jetzt fast überall eingeführt; fast alle haben die damit erzielten Erfolge gerühmt und zum grossen Theil als überraschende bezeichnet.

Dem Schweizer Arzte Dr. E. Frenkel (in Heiden) gebührt das Verdienst, diese therapeutische Methode begründet und deren Bedeutung erkannt zu haben. Dass dieselbe auf der sensorischen Theorie der Ataxie basirte, ist von mehreren Seiten hervorgehoben worden. Ausser mehreren Vorträgen und Aufsätzen hat Frenkel kürzlich eine grössere Monographie herausgegeben, in welcher er auf Grund seiner zehnjährigen Erfahrungen die Principien, nach denen er die ataktischen Tabiker behandelt, ausführlich beschreibt.

Als Frenkel im Jahre 1891 nach Berlin kam, um seine Methode zu demonstriren, fand er für sie einen wohl vorbereiteten Boden, so dass sie alsbald auf der I. medicinischen Klinik angewendet und weiter ausgebildet werden konnte. Im Jahre 1892 berichtete ich schon nach eigenen Erfahrungen über deren Bedeutung. Seitdem haben insbesondere Prof. Goldscheider und Dr. Paul Jacob wesentlich zu ihrer weiteren Ausbildung mitgewirkt. Durch Erfindung neuer zweckmässiger Apparate und durch specielle Berichte über die in der Klinik und Privatpraxis erreichten Erfolge haben sie dazu beigetragen, die compensatorische Uebungstherapie auch zum Gemeingute der praktischen Aerzte zu machen.

Die wissenschaftlich-theoretische Begründung und Bedeutung dieser neuen therapeutischen Methode ist bereits durch die Feder keines Geringeren als E. du Bois-Reymond's in einer classischen Abhandlung: »Die Uebung« gegeben; ich verweise ferner auf die bahnbrechenden Untersuchungen Goldscheider's aus den Achtziger-Jahren, durch welche die ganze Lehre der sensorischen Ataxie in ihren Fundamenten gestützt und erweitert wurde, ferner auf die bemerkenswerthen Arbeiten von Prof. Gad in Prag (Zeitschrift f. diätetische u. physikal. Therapie, 1899), Dr. Cohnstamm (Königstein) (ibidem) und endlich auf die oben pag. 68 mitgetheilten experimentellen

Untersuchungen von BIKEL und JACOB, welche geeignet sind, die Bedeutung der compensatorischen Uebungstherapie auch durch das Thierexperiment zu begründen.

Im folgendem wollen wir versuchen, das weite Feld zu schildern, welches der Uebungstherapie gehört. Es ist die Aufgabe der nächsten Zukunft, diese Felder fruchtbar auszubauen; aber es darf auch nicht unterschätzt werden, dass die compensatorische Uebungstherapie an die Geduld und Hingabe des Arztes und ebenso auch an die Geduld und das Verständniss der Kranken grosse Anforderungen stellt.

In gewissem Sinne steht die Uebungstherapie der orthopädishcen Apparattherapie gegenüber. Es kann beiden Heilmethoden nur zur Förderung gereichen, wenn die Indicationen für jede derselben präcisirt werden. Ueberdies schliessen sie sich keineswegs aus, sondern sind im Gegentheil berufen, sich zu unterstützen.

Nach diesen Vorbemerkungen will ich auf die Schilderung der Principien und die Art der Behandlung eingehen, welche ich im Vereine mit Dr. P. JACOB bei der Durchführung der compensatorischen Uebungstherapie in der Klinik und in der Privatpraxis mit Erfolg angewendet habe.

Ich bin mir dabei wohl bewusst, dass man für den speciellen Fall keine allgemein giltigen Regeln aufstellen kann; denn gerade bei der Durchführung der Uebungstherapie muss man von Fall zu Fall individualisiren; immerhin wird es von Werth sein, hier einige typische Krankengeschichten wiederzugeben. Wir haben bisher mit der Schilderung derselben aus mehrfachen Gründen gezögert: erstens wollten wir durch mehrjährige Beobachtung der von uns mit der Uebungstherapie behandelten Kranken uns selbst ein sicheres Urtheil über den Werth dieser therapeutischen Methode bilden, bevor wir dem grossen ärztlichen Publicum hiervon genauere Mittheilungen machten; und ferner suchten wir es zu vermeiden, dem Begründer der Uebungstherapie, FRENKEL, durch unsere Berichte zuvorzukommen. Andererseits haben wir im Laufe der letzten vier Jahre so zahlreiche eigene Erfahrungen über die Durchführung der Uebungstherapie bei Tabikern gesammelt, dass wir uns für verplichtet halten, dieselben jetzt den Aerzten bekanntzugehen. Wir heben dabei ausdrücklich hervor, dass wir uns in den nachstehenden Seiten jeder Kritik und Polemik enthalten und auch darauf verzichten, die Angriffe, welche einzelne Autoren gegen uns unternommen haben, zurückzuweisen. Wir beschränken uns vielmehr auf die Schilderung der von uns angewandten Methode.

Uebungsbehandlung der Ataxie der unteren Extremitäten.

Indicationen und Contraindicationen.

Die Uebungstherapie schafft hauptsächlich bei den im 2. Stadium der Ataxie befindlichen Tabikern wesentlichen Nutzen, d. h. bei denjenigen, welche ausgeprägte Ataxie bei guter Muskelkraft besitzen.

Unter diesen Patienten befinden sich nicht wenige, welche durch psychische Depression, Indifferenz, schwächenden Einfluss anderer Krankheiten oder auch unrichtige Behandlung (durch Bergcur, erschöpfende Hg-Salbencur) geschwächt und in ihrer Bewegungsfähigkeit herabgekommen sind. Ich habe diese Fälle schon früher als Pseudoparalysen bezeichnet. Endlich verweise ich auch auf die schon oben erwähnten Fälle, wo durch fieberhafte Krankheiten, durch Neuritis (alcoholica, mercurialis, diabetica etc.) Schwächezustände der Muskeln eintreten, welche der Besserung noch fähig sind.

Es wird von der Erfahrung und dem Scharfsinne des behandelnden Arztes abhängen, diese Fälle richtig zu erkennen und richtig therapeutisch

anzugreifen. Die Erfolge sind hier nicht selten ganz überraschende. Schon durch den belebenden Einfluss einer neu erregten Hoffnung für den Kranken (also durch Optimismus im Gegensatze zu dem oft hervorstechenden therapeutischen Pessimismus) kann die Krankheit ein ganz anderes Aussehen erhalten.*

Was die anderen Stadien betrifft, so möchte es zunächst scheinen, als ob im 1. präataktischen Stadium, wo die Ataxie noch nicht besteht oder nur angedeutet ist, eine Uebungstherapie an sich nicht gerade nothwendig sein könnte. Aber dennoch muss sie empfohlen werden, damit die natürliche Compensation der Tabischen durch Uebung festgehalten bleibe und die ersten auffälligen Störungen sogleich ausgeglichen werden können. Wenn wir einem Tabiker noch vor Ausbruch seiner Ataxie eine grösstmöglichste Sicherheit in seinen Bewegungen verschaffen, wenn wir ihn ferner bereits zu dieser Zeit daran gewöhnen, seine Bewegungen durch den Gefühls- und Gesichtssinn zu controliren, und wenn wir schliesslich durch geeignete Vorschriften, eventuell auch durch Apparate einem Zustandekommen von fehlerhaften Körperstellungen zuvorkommen, so ist es a priori anzunehmen. dass die Ataxie bei diesem Patienten nicht so hohe Grade erreichen wird, wie bei denen, welche bis zum zweiten oder gar bis zum dritten Stadium sich selbst überlassen bleiben und dann erst mit der compensatorischen Uebungstherapie beginnen. Andererseits soll diese prophylaktische Uebungstherapie auch den Erfolg haben, dem Patienten zu zeigen, was und wie viel er an Bewegungen leisten kann und ohne Schaden leisten darf.

Das dritte, paraplektische Stadium betreffend, so liegt kein Grund vor, dasselbe als ganz hoffnungslos zu bezeichnen, da die Bewegungsunfähigkeit dieser Patienten meist durch Vernachlässigung, Mangel an Uebung und andere Einflüsse einen so hohen Grad erreicht hat. Freilich werden in schweren Fällen an den Muth und die Geduld des Arztes und des Patienten die grössten Anforderungen gestellt. Frisch gewagt ist aber halb gewonnen. Die Erfolge, welche man mit der compensatorischen Uebungstherapie auch bei Tabikern im paraplektischen Stadium erzielt hat, bestätigen meine Ansicht dass kaum ein Fall an sich ganz unfruchtbar für die Therapie ist; und die überraschenden Resultate, welche nicht allein von Dr. E. Frenkel. sondern auch von vielen anderen Seiten beobachtet wurden und von denen ich selbst berichten kann, geben meiner bereits vor vielen Jahren ausgesprochenen hoffnungsvollen Anschauung die Stütze der Erfahrung.

Die psychische Beschaffenheit der Patienten ist freilich für den schliesslichen Erfolg der Behandlung von entscheidender Bedeutung. Vor allen Dingen muss der Patient wollen, dazu gehört, dass er zu der Heilmethode Vertrauen hat. Er muss ferner auch soviel Intelligenz und Charakterbeständigkeit besitzen, um die Cur mit Energie fortzuführen. Diese Energie geht vielen Kranken verloren; sie verbleiben lieber in ihrem Krankheitszustand, an den sie sich gewöhnt haben, als dass sie sich neuen Mühen und Unbequemlichkeiten unterziehen.**

Aber auch der Arzt wird zunächst den Tabiker, welcher sich einer Behandlung mit der compensatorischen Uebungstherapie unterziehen will. genau daraufhin untersuchen müssen, ob derselbe sich hierfür eigne; denn es besteht immerhin eine Reihe von Contraindicationen. welche die

---

* Ich habe gelegentlich einer Discussion daran erinnert, dass solche Erfolge früher nicht selten der Mercurialbehandlung zugeschrieben wurden, während es in der That nur der belebende Einfluss einer mit neuer Hoffnung unternommenen Cur war, welche den Erfolg bedingte. Diese »suggestive« Wirkung auszunützen, soll selbstverständlich keinem verwehrt sein.

** »Dass wir die Uebel, die wir haben, lieber erdulden, als zu unbekannten fliehen.« (Shakespeare, Hamlet.)

Anwendung der Uebungstherapie verbieten. Darunter ist zunächst eine mehr oder minder hochgradige Opticusatrophie zu nennen, welche den Tabiker daran hindert, die Coordination seiner Bewegungen durch den Gesichtssinn zu erlernen. Eine weitere Contraindication bilden die hochgradigen neurasthenischen Zustände, welche sich bei längerem Bestehen der Tabes leider allzu häufig einstellen. Gelingt es nicht, durch geeignete Massnahmen zunächst dieser neurasthenischen Zustände Herr zu werden, so wird die Uebungsbehandlung keinerlei Triumphe feiern können. Das Gleiche gilt von einem allgemein heruntergekommenen Körperzustande; wenn auch die Uebungsbehandlung niemals stärkere Anstrengungen oder gar eine Ermüdung bei dem Tabiker hervorrufen darf, so muss andererseits die Forderung aufgestellt werden, dass die Körperkräfte des Patienten hinreichend sind, um ihm wenigstens die einfachsten Uebungen zu gestatten. Bei einer Mehrzahl der Fälle, in welchen neben der Tabes ein Kräfteverfall eingetreten ist, gelingt es glücklicher Weise, durch zweckmässig hygienisch-diätetische Massnahmen den Allgemeinzustand wieder zu heben, und dann wird mit den Uebungen begonnen werden können; verbleibt aber der Patient in dem kachektischen Zustand, so soll man lieber von der Uebungstherapie ganz absehen. Unter die Rubrik Contraindication fallen noch die excessiven, nicht mehr verbesserungsfähigen fehlerhaften Körperstellungen, besonders wenn dieselben durch Luxationen oder Fracturen veranlasst worden sind, ferner die Taboparalyse und andere entweder infolge der Degeneration der Hinterstränge oder unabhängig von derselben vorhandene Complicationen (Herz-, Nierenaffectionen, schwere Crises gastriques etc.).

Ausser diesen directen Contraindicationen bestehen aber noch einige wichtige andere Vorfragen, welche man berücksichtigen muss, bevor man den eigentlichen Behandlungsplan fixiren kann. Besonderes Gewicht ist zunächst darauf zu legen, dass bei den meisten Tabikern das Ermüdungsgefühl entweder vollständig fehlt oder stark herabgesetzt ist, und dass sie infolgedessen sich leicht zu viel zumuthen, ohne es selbst zu wissen. Man muss zwischen Musculaturermüdung und Ermüdungsgefühl unterscheiden. Dieser Unterschied wird auch von den Physiologen nicht immer genügend berücksichtigt. Das Ermüdungsgefühl tritt beim normalen Menschen viel früher auf als die musculäre Ermüdung. Dagegen giebt es viele Tabiker, welche kein oder fast kein Ermüdungsgefühl haben.

Ein weiterer Punkt, welcher vor Beginn der Uebungscur aufs sorgfältigste berücksichtigt werden muss, ist die Hypotonie der Muskeln. Dieses Phänomen ist sehr häufig bei den Tabikern zu constatiren, ein Moment, auf das Frenkel mit Recht nachdrücklich hingewiesen hat. Mit der Hypotonie der Muskeln hängt die fehlerhafte Körperhaltung der Patienten zusammen; und es muss als einer der Hauptpunkte der ganzen Uebungstherapie hingestellt werden, dass man zunächst eine Correctur dieser fehlerhaften Körperhaltung vornimmt, bevor man von dem Patienten verlangen kann, dass er die Uebungen, namentlich die Gehübungen, in correcter Weise ausführt.

Erst nach Erledigung all dieser Punkte wird man daran gehen können, mit der eigentlichen Uebungsbehandlung zu beginnen. Ein bestimmtes Schema hierfür aufzustellen — und zwar je nach dem Grade der Ataxie des Patienten — ist unmöglich; denn es giebt nicht zwei Fälle von Tabes dorsalis, welche völlig gleich sind. Man muss demnach von Fall zu Fall individualisiren; und wenn wir im folgenden die Uebungen beschreiben, mit welchen wir seit Jahren unsere Patienten behandelt haben, so geschieht dies, um zu zeigen, durch welche Arten von Uebungen wir zum Theil ausgezeichnete, zum Theil gute Erfolge bei unseren Tabikern erzielt haben.

Uebungen ohne Apparate.

Um zunächst ein Urtheil darüber zu gewinnen, welche Aussicht auf Erfolg durch die Behandlung ein Tabiker verspricht, werden Uebungen ausgeführt, welche zumeist auch als treffliche Uebungen während der Durchführung der Cur mit den Kranken vorgenommen werden. Die wichtigsten dieser Uebungen sind folgende:

A. Im Liegen.

I. Mit geöffneten Augen:

1. Heben und Senken des Beines.
2. Kniehackenversuch. (Letzterer täuscht sehr oft über den Grad der Ataxie, da viele Tabiker, welche bereits von anderen Aerzten untersucht worden sind, gerade den Kniehackenversuch sehr oft ausführen mussten und infolge dessen darin eine gewisse Vollkommenheit erreichten, welche im übrigen dem Grade ihrer Ataxie nicht entspricht.)
3. Uebereinanderschlagen der Beine.
4. Seitwärtsspreizen und Wiederanziehen des Beines.
5. Entlanggleiten mit dem Hacken des einen Fusses auf dem Schienbein des anderen.
6. Einen bestimmten Punkt in der Luft mit der Fussspitze treffen.
7. Den Fuss nach bestimmten Richtungen, entweder auf der Decke oder mit erhobenem Beine bewegen (Beugen, Strecken, resp. im Kreise herumführen).
8. Beide Beine gleichzeitig erheben und nach derselben, beziehungsweise nach entgegengesetzten Richtungen führen etc. etc.

II. Dieselben Uebungen mit geschlossenen Augen.

B. Im Sitzen.

I. Dieselben Uebungen wie unter *A* I.

II. Dieselben Uebungen wie unter *A* II.

III. Uebungen an den weiter unten geschilderten Apparaten (Schlitten-, Gitter-, Kegel-, Pendelapparat).

C. Im Stehen.

I. Mit geöffneten Augen.

a) Mit Händen auf den Holmen des Barrens oder dem Gehstuhl.

1. Freistehen überhaupt mit auseinandergestellten Füssen.
2. Freistehen überhaupt mit den Hacken zusammen.
3. Freistehen überhaupt mit geschlossenen Füssen.
4. Auf den Fussspitzen stehen.
5. Auf den Hacken stehen.
6. Den einen Fuss nach vorn vor den anderen gesetzt.
7. Füsse auf einer Linie voreinandergesetzt.
8. Stehen auf einem Bein.

b) Dieselben Uebungen mit Händen in den Hüften.

c) Dieselben Uebungen wie unter *a* 1—8 mit nach vor-, beziehungsweise aufwärts gestreckten Armen oder mit nach verschiedenen Richtungen gestreckten Armen oder mit Armrollen.

d) Dieselben Uebungen wie unter *a* und *b* mit nach vorwärts, rückwärts oder seitwärts gebeugtem Kopf etc. etc.

II. Dieselben Uebungen wie unter *C* I mit geschlossenen Augen (Romberg'sches Phänomen).

D. Im Gehen.

Wendungen, Kehrtmachen etc. Gehen mit Unterstützung (Stock, Gehstuhl, Laufbarren etc.). Freihändig gehen. Gehen auf einer Linie.

Rückwärtsgehen. Gehen auf der Treppe (mit oder ohne Unterstützung). Uebungen in den Apparaten (Laufbarren, Uebungstreppe etc.).

Durch diese Prüfungen, welche hier schematisch zusammengestellt worden sind und die selbstverständlich nicht bei jedem einzelnen Fall alle angestellt zu werden brauchen, gewinnt man ein Urtheil über das Stadium der Ataxie des betreffenden Patienten und kann nunmehr unter gleichzeitiger Berücksichtigung der eventuell oben geschilderten Momente mit der eigentlichen Cur beginnen.

In dem dritten, sogenannten paraplektischen Stadium werden im allgemeinen die soeben geschilderten Uebungen ausgeführt. Bei ein und demselben Patienten werden stets nur wenige und einfache dieser Uebungen vorgenommen, diese aber so lange fortgesetzt, bis der Kranke imstande ist, dieselben in exacter Weise und ohne Inanspruchnahme der Unterstützung seitens des Arztes, beziehungsweise besonderer Vorrichtungen auszuführen.

Uebungen an Apparaten.

Eine Reihe zweckmässiger Uebungen sollen unseres Erachtens unter Zuhilfenahme von Apparaten vorgenommen werden. Wir erleichtern damit in vielfacher Hinsicht sowohl dem Lernenden wie dem Lehrenden die Aufgaben. Wir halten es im allgemeinen für unthunlich, wenn man ohne solche speciellen Apparate alle Stadien der Uebungstherapie durchzuführen sucht. Man hat zu Gunsten dieser letzteren Ansicht angeführt, dass man die Uebungen ohne Apparate in der Wohnung des Patienten ausführen lassen könne. Dieser Grund ist ohne weiteres dadurch hinfällig, dass die compensatorische Uebungstherapie ohne Aufsicht eines in derselben bewanderten Arztes nicht nur nicht nutzbringend, sondern geradezu gefährlich für den Patienten werden kann. Ueberdies sind die Vortheile der Apparate sehr wesentlich: zunächst kommt der gewiss nicht zu unterschätzende psychische Effect in Betracht. Es ist begreiflich, dass eine sich über Wochen und Monate hin erstreckende Cur leicht eintönig für den Patienten wird; die Apparate schaffen ihm Abwechslung. Nirgends besser als an diesen kann der Patient selbst seine Fortschritte bemessen. Während er bei Beginn der Cur nur in höchst fehlerhafter Weise und mit äusserster Aufmerksamkeit die an den Apparaten vorzunehmenden Uebungen ausführte, wird es ihm allmählich immer leichter und leichter, in präciser Weise seine Aufgaben zu erfüllen; so gewinnt er bald Gefallen an diesen Uebungen und vor allem wieder Zutrauen zu sich selbst, welches so häufig den Tabischen verloren geht. Weiterhin ist es auch für den lehrenden Arzt erheblich leichter, seine Anweisungen dem Patienten an diesen Apparaten als durch allerhand Erklärungen und Erläuterungen zu geben. Er führt die Uebung dem Patienten zunächst selbst praktisch vor und wiederholt dies immer wieder, bis derselbe sie in gleicher Vollkommenheit beherrscht. Endlich kommt in Betracht, dass der Arzt an den Apparaten einen gewissen sicheren Massstab für den jeweiligen Grad der Ataxie des Patienten erhält.

Man hat den Uebungen an Apparaten vorgeworfen, dass dadurch ein gewisser Schematismus erzeugt würde, indem der Patient nur wenige Bewegungen dabei auszuführen lernt. Dieser Einwand ist vollkommen unberechtigt: einmal können wir nach Belieben die Zahl der Apparate vermehren — vorausgesetzt, dass sie in zweckmässiger Weise construirt sind — und durch geeignete Combinationen in den Apparaten die Uebungen vielfach variiren; dann aber ist es gerade das Ziel der compensatorischen Uebungstherapie, zunächst nur ganz wenige Bewegungen, diese aber in möglichster Vollkommenheit und Präcision dem Patienten beizubringen, und

zwar naturgemäss nur solche, welche für die Erreichung des definitiven Zieles: eines möglichst normalen Ganges, geeignet sind.

FRENKEL hatte in seinem Vortrage zu Moskau darauf hingewiesen, dass wir bei der Beseitigung der Ataxie der unteren Extremitäten nicht derart präcise Bewegungen dem Tabischen wieder beizubringen hätten wie in den Fällen, in welchen vor allem die Ataxie der Arme und Hände zu behandeln ist. Diese letztere Behauptung ist unstreitig richtig; immerhin ist auch bei der Behandlung der Ataxie der Beine, speciell zur Wiedererlernung eines annähernd normalen Ganges eine grosse Exactheit anzuwenden, und das geschieht unseres Erachtens nach meist am zweckmässigsten in und an geeigneten Apparaten.

Als letztes Moment, welches für die Einführung von Apparaten zum Zwecke der Uebungsbehandlung spricht, wollen wir noch einmal auf das psychische zurückkommen. Nur selten wird die Autorität des Arztes dazu genügen, einen Tabiker für viele Wochen in seiner Behandlung zu behalten, wenn er ihn die Uebungen nur an den mit Kreidestrichen aufgezeichneten Figuren etc. ausführen lässt: entweder wird der Patient nach kurzer Zeit die Behandlung überhaupt aufgeben, indem er meint, dass durch derartige einfache Proceduren sein meist schon seit Jahren und von verschiedenen Seiten ohne Erfolg behandeltes Leiden nicht beseitigt werden kann und er daher die ganze Therapie nicht ernst nimmt, oder er wird bald zu der Meinung kommen, dass er derartige einfache Uebungen zuhause, sei es allein, sei es unter Aufsicht einer seiner Angehörigen, vorzunehmen imstande ist. Gerade diese letztere Ansicht ist schon in den ersten Wochen der Behandlung zu bekämpfen; denn, wie wir noch weiter unten ausführen werden, muss die compensatorische Uebungstherapie zunächst unter steter Beaufsichtigung des die Cur leitenden Arztes durchgeführt werden.

Aus alledem kommen wir zu dem Schlusse, dass es zweckmässig ist, bei den meisten Patienten geeignete Apparate zur Durchführung der compensatorischen Uebungstherapie anzuwenden. Wir betonen ausdrücklich, um jedem Missverständnisse vorzubeugen, dass das Wesen der Uebungstherapie lediglich in der exacten Durchführung der Uebungen unter Leitung eines mit ihren Principien der Uebungstherapie wohl bewanderten Arztes besteht, und dass die Apparate das Mittel zum Zwecke darstellen.

Die Auswahl der Apparate zur Uebungstherapie unterliegt noch vielfach dem subjectiven Ermessen des behandelnden Arztes. Ein definitives Urtheil darüber, welche die besten sind, kann und soll nicht aufgestellt werden, und zwar um so weniger, als die ganze Methode noch keineswegs als völlig abgeschlossen betrachtet werden kann. Der Erfolg hängt zum Theil von dem Vertrauen und dem Geschick des behandelnden Arztes ab. Ueber einige Apparate, namentlich den Gehstuhl und die Laufrahmen, ebenso die verschiedenen Kegelspiele, sind wohl schon die meisten Stimmen einig. Dass diese Apparatübungen noch durch feinere, für den Einzelfall erfundene Uebungen, besonders für die Hände unterstützt werden können und sollen, auch das betrachte ich als selbstverständlich.

Der persönliche Einfluss des Arztes darf auch hier nicht unterschätzt werden. Sein Interesse für den Kranken, die Mühe, die er sich giebt, die Hoffnung, von der er beseelt wird, sind psychische Erregungen, welche auf die Centralorgane des Kranken übertragen werden. Ja, es gehört auch, wie Dr. FRENKEL mit Recht hervorhebt, zu dem Principe der Uebungstherapie, dass der Patient bei den alltäglichen Leistungen des Ankleidens, Essens, Trinkens, eventuell Schreibens sich so wenig wie möglich helfen lässt, und dass die Umgebung angewiesen wird, in dieser Beziehung nicht allzu diensteifrig zu sein.

Apparate zur Behandlung der Ataxie sind während der letzten Jahre nach den Angaben verschiedener Aerzte construirt worden. Wir verweisen hier auf die mannigfachen Apparate, welche FRENKEL namentlich zur Behandlung der Ataxie der oberen Extremitäten angegeben hat, ferner auf die ingeniösen Apparate GOLDSCHEIDER'S, welche in seiner Monographie beschrieben sind; ebenso auf die von VORSTÄDTER angegebenen u. a. m.

Wir selbst bedienen uns zur Durchführung der Uebungstherapie ausser den Uebungen, die auf pag. 104 beschrieben worden sind, der Apparate, welche P. JACOB zu diesem Zwecke ersonnen hat, also bei der Behandlung der Ataxie der unteren Extremitäten für die Uebungen im Sitzen des Schlitten-

Fig. 4.



Schlittenapparat.

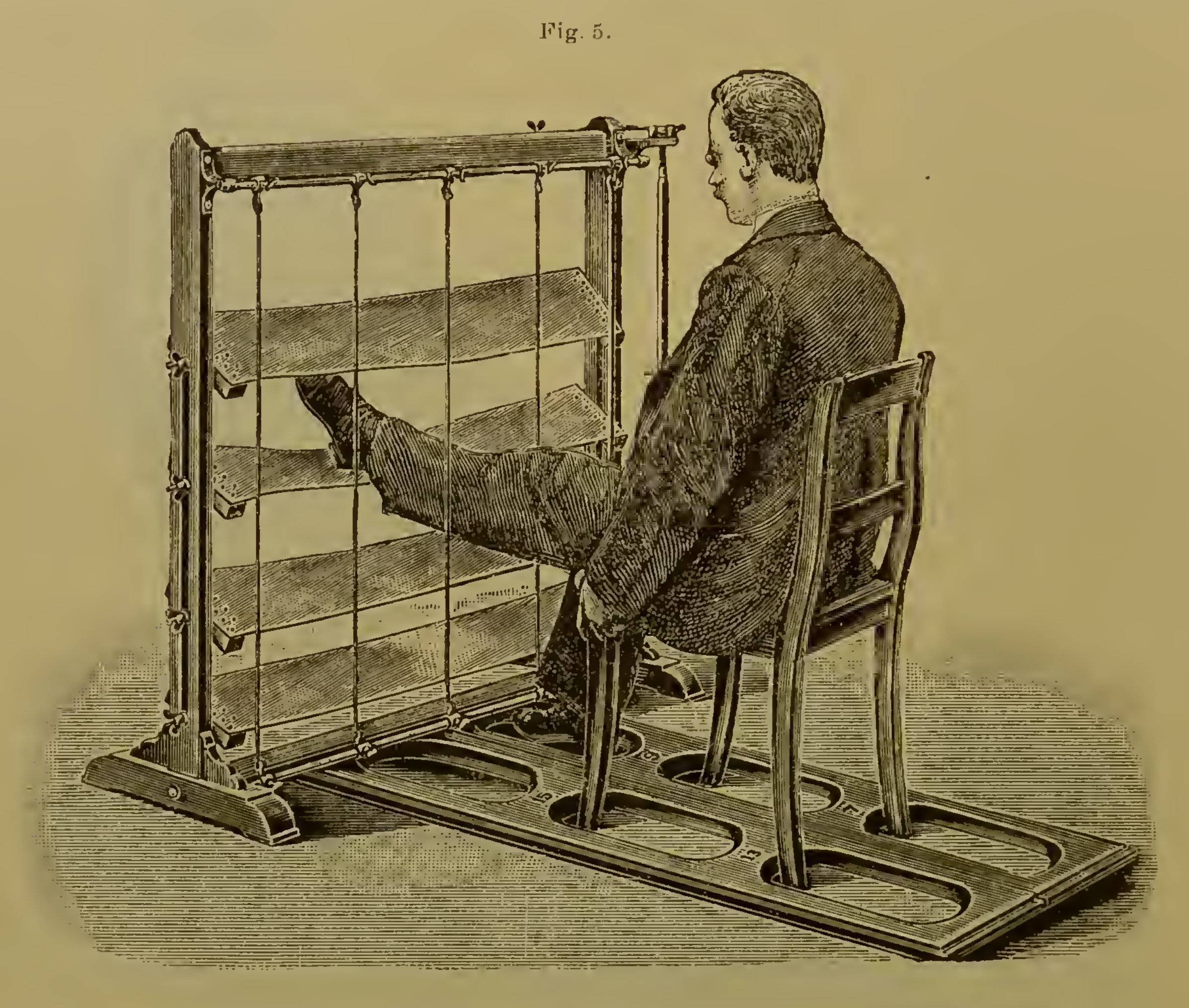
apparates, Gitterapparates, Kegelapparates, Pendelapparates, für die Uebungen im Stehen und Gehen des Laufrahmens, in welchem der Patient mit Unterstützung des Laufbarrens, beziehungsweise der Gehstühle geht. Wir lassen zunächst eine kurze Beschreibung dieser Apparate, welche sich uns bei der Behandlung der Tabiker fast ausnahmslos als zweckmässig erwiesen haben, folgen, um dann auf die Schilderung der, beziehungsweise mit ihnen vorzunehmenden Uebungen einzugehen.

Der Schlittenapparat (Fig. 4) ist in der Weise eingerichtet, dass auf einem hölzernen Kasten ein in der Längsachse verschiebliches Brett angebracht ist, welch letzteres durch geeignete Steckstifte auch festgestellt werden kann. In diesem Brett befinden sich zwei Längsrinnen, in welchen

je zwei untereinander verstellbare Holzblöcke hin- und herlaufen. Zwischen je zwei dieser Holzblöcke wird nun der Fuss des Patienten vor Beginn der Uebungen festgeklemmt, so dass er beim Vorwärts- und Rückwärtsgleiten, d. h. beim Entlangfahren auf einem Strich weder nach vorn noch nach hinten ausweichen kann. Diese Vorwärts- und Rückwärtsbewegung kann ferner durch einen einfachen Mechanismus erleichtert oder erschwert werden, indem dabei ein mehr oder minder grosser Widerstand eingeschaltet wird. Zum Zwecke der compensatorischen Uebungstherapie wird der Widerstand selbstverständlich vollständig ausgeschaltet, da bei diesen Uebungen es nur darauf ankommt, dass der Patient beim Vorwärts-, bezw. Rückwärtsziehen des Fusses keine ausfahrenden Bewegungen vollzieht, sondern den Fuss langsam und sicher vorwärts-, bezw. rückwärtsschieben lernt.

Der Gitterapparat (Fig. 5) besteht aus vier horizontal liegenden Stoffgittern sowie vier in verticaler Richtung angebrachten Stricken; alle acht sind

Fig. 5.



Gitterapparat.

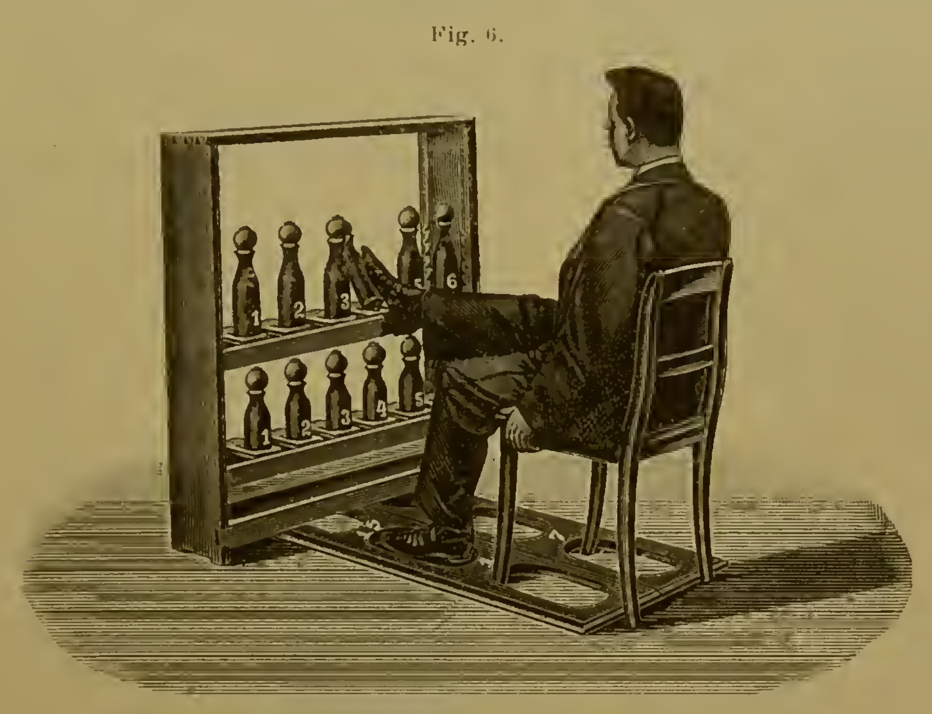
untereinander verschieblich, so dass eine grosse Reihe kleinerer oder grösserer Carreaus construirt werden können. Die horizontalen Fächer wurden aus Stoff und nicht aus Holz gewählt, damit der Kranke keinerlei Beschädigung erleiden kann, wenn er das Carreau verfehlt oder das Bein plötzlich fallen lässt. Je nach dem Grade der Ataxie wird die Grösse der Carreaus bestimmt, indem dieselben bei zunehmender Treffsicherheit immer enger und enger gestellt werden. Die Uebung gestaltet sich nun in der Weise, dass der Kranke, auf einem Stuhle in der Mitte vor dem Apparate sitzend, auf Commando den betreffenden Fuss durch das vorher bestimmte Carreau stecken muss. Unter Umständen wird es nothwendig sein, das Bein des Kranken bei diesen Uebungen in der Weise zu stützen, wie wir dies weiter unter beschreiben werden.

In ähnlicher Weise wie am Gitterapparat gestalten sich die Uebungen an dem Fusskegelapparat (Fig. 6). Derselbe besteht aus zwei Reihen von

je sechs Kegeln, welche auch wieder nach Höhe und Breite untereinander verstellt werden können. Am unteren Ende des Kegels ist eine Spiralfeder angebracht, welche denselben, nachdem er getroffen ist, zurückschnellen lässt. Die Kegel sind einzeln numerirt. Auf Commando hat der vor dem Apparat sitzende Patient den vorher bezeichneten Kegel mit der Fussspitze umzuwerfen.

Schliesslich haben wir noch für bereits sehr weit gebesserte Patienten den Pendelapparat construirt. Das Princip desselben besteht darin, dass der

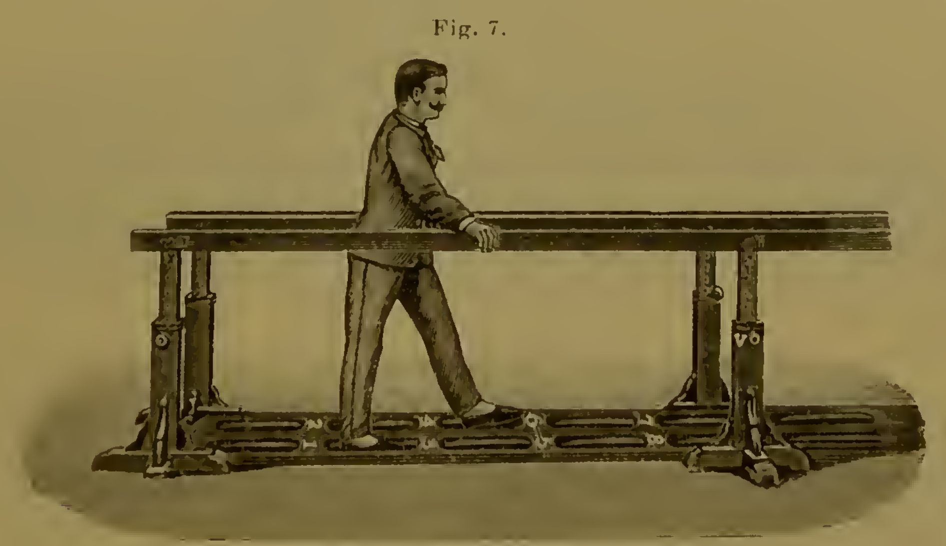
Fig. 6.



Fusskegelapparat

Kranke auf Commando mit dem Fusse in den Ring hineinfährt. Die Pendelbewegungen sind infolge eines kleinen, am oberen Ende des Pendels angebrachten Mechanismus nach allen Seiten hin möglich, sowohl nach vor- und rückwärts, als auch nach seitwärts, und schliesslich kann der Pendel auch im Kreise schwingen. Die Höhe des Ringes lässt sich gleichfalls variiren.

Fig. 7.



Laufbretter und Laufbarren.

Für die Uebungen im Stehen und Gehen sind bestimmt die Gehbretter, die Laufrahmen und die Treppe. Erstere (Fig. 7) bestehen aus einer Reihe rechteckiger Bretter, welche durch Nuten und Federn in einfachster Weise in der Längs- und Querrichtung untereinander befestigt werden können. Jedes dieser Bretter enthält in ganz bestimmten Abständen Ausschnitte, welche ihrerseits durch Einlagen vollkommen ausgefüllt werden können. Das Princip, auf welchem die Construction dieser Bretter beruht,

ergiebt sich ohne weiters von selbst. Der Kranke sieht stets, bevor er den nächsten Schritt ausführt, an welche Stelle er den Fuss setzen muss, und hat so vor jeder Schrittbewegung zunächst die ganz bestimmte, ihr entsprechende Willensempfindung. Infolge der verschiedentlichen Combinationen, welche durch Verschieben der Bretter untereinander, durch Hineinlegen der Einlagen etc. erzielt werden können, ist es möglich, die einzelnen in Betracht kommenden Schrittarten zu üben und so jede Einseitigkeit in der Gangbewegung zu vermeiden. Auch das Gehen auf einem Strich, dessen Werth von verschiedenen Seiten wohl zu hoch angeschlagen wird, ist in diesen Brettern dadurch möglich, dass sie sämmtlich der Länge nach gelegt werden.

Der Laufrahmen (Fig. 8) besteht aus zwei grossen Rechtecken, welche in der Mitte durch Scharniere der Breite nach verbunden und der Länge

Fig. 8.



Laufrahmen und Gehstuhl.

nach durch eine Leiste in zwei Hälften getrennt sind. Die Längsleisten sind in bestimmten Abständen von einander mit Einkerbungen versehen, in welche kleine Stäbe gelegt werden, so dass die vier Rechtecke in eine Reihe von Carreaus eingetheilt sind. Es können demnach mit Leichtigkeit in dem Laufrahmen die Längen der Carreaus vergrössert oder verkleinert werden, und ausserdem ist es möglich, in die Einkerbungen nicht flache, sondern mehr oder minder hohe Bretter einzufügen, so dass der Patient Steigübungen im Stehen und Gehen in dem Laufrahmen vornehmen kann.

Um aber das Treppenauf- und -Abgehen noch besser üben lassen zu können, wurde die Uebungstreppe construirt; die Stufen derselben können in grössere und kleinere Abstände gebracht werden; ferner sind die einzelnen Stufen ihrerseits in je zwei bestimmte Fächer eingetheilt, damit der

Patient auch beim Treppensteigen die Bewegung mit grösster Präcision ausführt und nicht mit dem Fuss in der Luft wild umherfährt, bevor er ihn auf die nächste Stufe setzt. Besonderes Gewicht wurde auf die zweckmässige Construction der beiden seitlichen Geländer gelegt; denn an keinem anderen Apparate muss die Unterstützung seitens der Arme so sehr berücksichtigt werden, wie gerade an der Uebungstreppe.

Specielle Methodik der Uebungstherapie.

Was nun die Technik der Therapie anbelangt, so muss der die Uebungen überwachende Arzt von Anfang an sein Augenmerk darauf richten, dass jede, auch die leichteste Uebung in allen ihren Theilen exact ausgeführt wird.

Die Art und Weise des Vorgehens richtet sich nach dem Grade der Ataxie. Im 3. Stadium, dem sogenannten paraplektischen, beschränken sich die Uebungen meist auf die sub *A*, pag. 104 genannten Uebungen. Man lasse den Patienten, dessen Beine man je nach seinem Kräftezustand durch passende Vorrichtungen (Galgen, Schweben u. s. w.) oder noch besser mit der Hand unterstützt, in vorsichtiger Weise diese einfachen Uebungen ausführen. Bei einzelnen der sub *B* erwähnten Uebungen wird es sich empfehlen, mit Kreide dem Patienten den Weg, den sein Fuss zurücklegen soll, vorzuzeichnen. So zeichnet man z. B. dem Patienten einen Strich auf dem Fussboden vor, auf welchem er seinen Fuss vorwärts schieben und zurückziehen muss; oder man zieht einen Halbkreis vor ihm, auf dem entlang er seinen Fuss von einer Seite zur anderen bewegt, oder man lässt ihn gleichzeitig auf zwei parallelen Kreidestrichen die Füsse a tempo entweder in gleicher oder in entgegengesetzter Richtung hin- und herbewegen. Alle diese Uebungen erleichtert der Arzt zu Anfang durch Unterstützung mit seinen Händen, von denen die eine auf dem Oberschenkel des Patienten ruht und diesen fixirt, während die andere den Unterschenkel dirigirt.

Sehr zweckmässig erscheinen auch die Kletterstuhlübungen, welche GOLDSCHEIDER in seiner Monographie für im Bette liegende Tabiker beschrieben hat. Wir geben die Ausführungen des Autors nachstehend wieder.

»Der Kletterstuhl (Fig. 9) ist ein für das Fussende des Bettes bestimmtes Gestell, welches in einer dem Kranken zugeneigten Ebene drei sprossenähnliche Brettchen enthält. Der Patient soll die Fussspitze gegen diese Brettchen und in die zwischen ihnen befindlichen Zwischenräume dirigiren. Man kann die Uebungen noch dadurch mannigfaltiger machen, dass man die Brettchen durch Kreidestriche in Felder eintheilt, welche man numerirt oder mit den Buchstaben des Alphabetes bezeichnet (auf jedem Brettchen lassen sich gut 8 Felder abtheilen).

Hiernach ergeben sich folgende Kletterstuhlübungen:

Patient berührt mit der Fusspitze die unterste Sprosse, geht dann unter sanftem runden Bogen direct, ohne seitliche Abweichungen zu machen, nach oben in den Zwischenraum, berührt dann die zweite Sprosse, geht in den nächst höheren Zwischenraum, berührt die oberste Sprosse und so wieder zurück. Jede Bewegung muss im leichten Bogen geschehen, und zwar so, dass sich alle Gelenke des Beines an der Bewegung betheiligen; also das Bein soll nicht gestreckt erhoben werden, sondern in gekrümmter Haltung, und die Fussspitze soll stets von vorn her gegen das Brettchen oder den Zwischenraum dirigirt werden, nicht etwa von oben her durch eine Plantarflexion sich mit dem Brettchen in Berührung setzen. Die Auf- und Abwärtsbewegung soll in einer verticalen Ebene stattfinden. Die Fussspitze soll das Brettchen nur äusserst leicht an der vorderen Kante berühren. Auch die Kletterstuhlübung muss in einem bestimmten Tempo stattfinden: man zählt

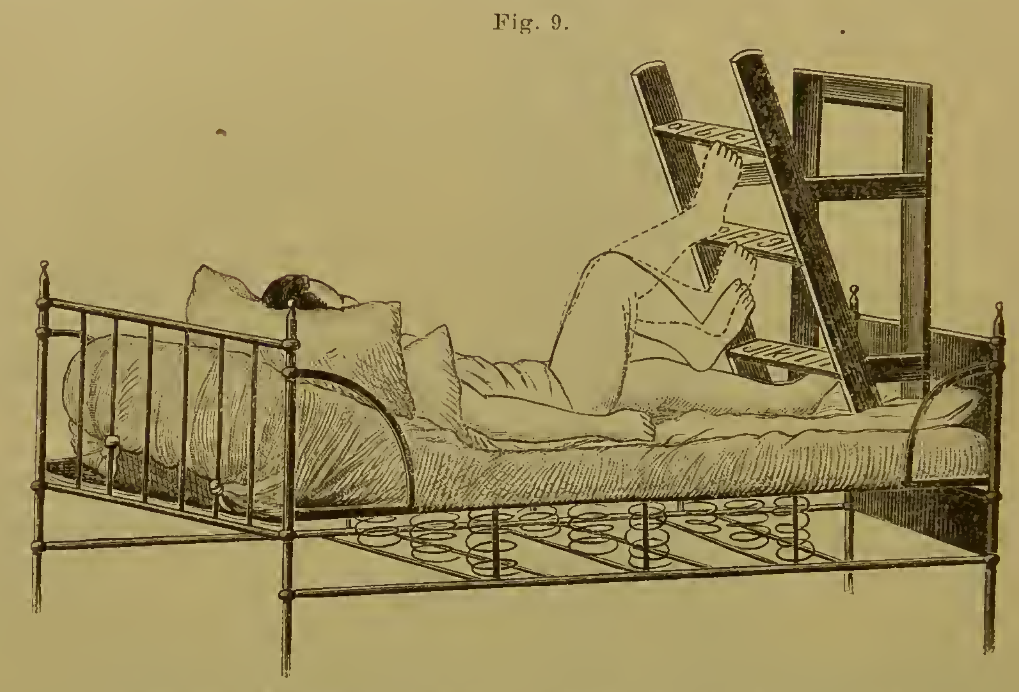
am besten auf jede Phase 1—3, bei 1 verlässt die Fussspitze das Brettchen, bei 2 wird der Bogen nach oben oder unten ausgeführt, bei 3 endigt der Bewegungsabschnitt u. s. f. Der Patient berührt mit der Fussspitze die einzelnen Felder der Brettchen, etwa in folgender Weise: zuerst wird ein in der Mitte des Brettchens gelegenes Feld aufgesucht, dann das nächstgelegene links, dann das vom Ausgangsfeld nächstgelegene rechts, dann das vom Ausgangsfeld zweitnächstgelegene links, dann das symmetrisch gelegene rechts u. s. w. Auf diese Weise werden zunehmend grössere Excursionen beansprucht.

Man kann die Reihenfolge der Felder natürlich verschiedentlich variiren, dann auch Felder verschiedener Brettchen folgeweise berühren lassen, endlich in bunter Reihe Aufträge für die einzelnen Felder ertheilen, z. B. Worte nennen, deren einzelne Buchstaben der Patient abzugeben hat.

Die vorigen Uebungen werden so ausgeführt, dass Patient, nachdem er nach dem Ziel gesehen hat, die Augen schliesst und so ohne unmittelbare Controle des Gesichtssinnes die Bewegung macht.«

Ist nun die Ataxie der Tabiker so weit gebessert, dass sie etwas schwierigere Aufgaben zu erfüllen imstande sind, so beginnen wir unter

Fig. 9.



Uebungen am Kletterstuhl (nach GOLDSCHEIDER'S Monographie, pag. 14).

Fortsetzung der sub *A* genannten Uebungen mit den Uebungen an den Apparaten. Der Patient wird vor den Gitterapparat gesetzt, er sitzt fest auf dem Stuhl (für die Patienten, deren Ataxie zu gross ist, als dass man sie gleich von vornherein, auf einem gewöhnlichen Stuhl sitzend, üben lassen kann, wird mit Erfolg ein besonderer Uebungsstuhl verwendet, in welchem die Oberschenkel des Patienten während der Uebung festgeschnallt werden), stützt sich mit dem Rücken gegen die Lehne und hält sich mit beiden Händen am Sitzbrett fest. Jeder Fuss steht in einem Ausschnitt der Laufbretter, die Kniee sind rechtwinkelig gebeugt. Aus dieser Stellung beginnt die Uebung, und in diese Position zurück erfolgt der Schluss. Der Arzt sitzt dem Patienten gegenüber hinter dem Apparat und bezeichnet ihm zunächst mit einem Stock das Carreau, in welches er den Fuss hineinsetzen soll. Dann erfolgt das Commando »Los!«. Der Patient hebt sein Bein an und führt den Fuss in das bezeichnete Carreau. Diese Bewegung vollzieht sich, im ganzen genommen, etwa in einer Richtung, ist also verhältnissmässig einfach; nun bleibt der Fuss einen Moment in Ruhe auf der Segeltuchunterlage und wird dann auf das Commando »Zurück!« in der entgegengesetzten Richtung zurückbewegt. Dieser zweite Theil der Uebung ist ebenso wichtig

wie der erste und muss mit der gleichen Präcision ausgeführt werden. Die zeitliche Eintheilung der Uebung, d. h. zunächst die Bezeichnung des Carreaus seitens des Arztes und dann erst nach einer gewissen Zeit die Abgabe des Commandos »Los!« hat ihre bestimmten Gründe: Der Patient muss zunächst mit den Augen die Stelle fixiren, wohin die Bewegung führt, dann erst erfolgt die Ausführung der Bewegung selbst. Dadurch gewöhnen wir ihn allmählich, die Regulation seiner Bewegungen an Stelle seiner mangelhaften Sensibilität mit Hilfe seines Gesichtssinnes zu vollziehen. Schwieriger gestalten sich die Uebungen, wenn wir den Patienten veranlassen, den Fuss in mehrere Carreaus hintereinander zu setzen, wenn wir beispielsweise den Fuss aus einem Carreau in das zunächst höhere dirigiren. Um diese Uebung auszuführen, muss der Kranke erstens das Bein im Knie beugen und den Fuss etwas zurückziehen, dann das ganze Bein heben und schliesslich den Fuss unter gleichzeitiger geringer Streckung des Beins in das zweite Carreau nach vorwärts hineinsetzen. Aehnlich verhält es sich. wenn wir das darunter liegende Carreau als zweites treffen lassen. Eine dritte Uebung besteht darin, dass wir den Patienten veranlassen, den Fuss aus einem Carreau in das danebenliegende Carreau zu setzen. Zu diesem Zwecke muss der Patient den Fuss zurückziehen unter gleichzeitiger Beugung im Knie, dann bei fixirtem, gebeugtem Knie das Bein seitwärts führen, endlich das Bein im Knie etwas strecken und den Fuss in das Carreau setzen. Aus diesen Combinationen ergeben sich die übrigen Uebungen; alle aber sind stets nur darauf berechnet, das definitive Ziel, einen möglichst normalen Gang des Patienten baldigst zu erreichen. Wie wir im einzelnen vorgehen, sei später an den Einzelfällen erläutert.

Die Uebungen am Kegelapparat sind schwerer. Erstens ist die Fläche. die sich dem Fuss zu treffen darbietet, kleiner als am Gitterapparat. Ferner gleitet am Kegelapparat infolge einer Incorrectheit beim Treffen des Kegels der Fuss leicht seitwärts ab; und schliesslich muss der Patient den Kegel. sobald er denselben getroffen hat, durch Plantarstreckung des Fusses niederdrücken. Die Erschwerung dieser Uebung durch das Anschliessen eines zweiten oder mehrerer Kegel, ergiebt sich aus den bei Besprechung des Gitterapparates gemachten Angaben.

Der Pendelapparat tritt, wie bereits weiter oben erwähnt, nur für Patienten, deren Ataxie bereits fast vollkommen beseitigt ist, in Anwendung. Der auf dem Stuhle sitzende Patient wird angewiesen, in den an ihm vorbeifliegenden, auf ihn zufliegenden oder sich im Kreise bewegenden Ring des Pendels in dem Momente des Commandos mit dem Fusse hineinzufahren und den Pendel zu arretiren.

Hat nun der Patient durch die Uebungen in sitzender oder liegender Stellung eine gewisse Besserung seiner Ataxie erlangt, so beginnen die Steh- und Gehübungen. Zur richtigen Ausführung derselben ist aber zunächst ein Moment dringend zu berücksichtigen. nämlich die Correction der bei fast allen Tabikern fehlerhaften Körperhaltung. Die meisten Tabiker gehen, wenn ihr Leiden längere Zeit besteht, mit vollständig steifen, im Knie nach hinten durchgedrückten Beinen, eingezogenem Leib, den Kopf nach unten gesenkt; durch diese Haltung werden die Muskeln der unteren Extremitäten nach kurzer Zeit bereits derartig ermüdet, dass die Kranken häufig ausserstande sind, Wegstrecken von mehr als 5—10 Minuten Dauer zurückzulegen. Hieran ist aber keineswegs, was wir ausdrücklich betonen, ein Schwächezustand oder eine Atrophie der Muskeln der unteren Extremitäten schuld. sondern lediglich der unzweckmässige Gebrauch derselben. die Hypotonie, die falsche Art der Compensation. Wollen wir also überhaupt einen Tabiker soweit bringen, dass er imstande ist. längere Wegstrecken ohne Ueberanstrengung zurückzulegen, so müssen wir vor allen Dingen

seine fehlerhafte Körperhaltung verbessern. Dies gelingt zunächst durch zweckmässige Uebungen. Die steifen Kniee des Patienten müssen weich und elastisch gemacht werden, der Kranke muss mehrmals am Tage, am besten zweistündlich, Wippübungen vornehmen, indem er sich mit den Armen auf einen feststehenden Gegenstand, Stuhl, beziehungsweise Laufbarren etc. stützend langsam in die Kniebeuge geht und nun 6—8mal auf und nieder wippt. Der Patient muss ferner ermahnt werden, mit diesen »weichen« Kniegelenken auch zu gehen und gleichzeitig dem Oberkörper eine zweckmässige Haltung zu verleihen. Es ist allerdings für die Tabiker nothwendig, ihre Bewegungen mit den Augen genau zu controliren — gerade auf diesem Princip der Controle der Bewegungen durch den Gesichtssinn beruht ja zum grössten Theile die compensatorische Uebungstherapie —; aber zu diesem Zwecke braucht der Patient nicht den ganzen Kopf so weit nach unten zu senken, wie dies meist geschieht: das Kopfsenken, beziehungsweise das Vornüberneigen des ganzen Oberkörpers zum Zwecke des Blicksenkens ist lediglich eine schlechte Angewohnheit. Um tabischen Frauen die Möglichkeit zu gewähren, bei allen Uebungen stets genau die Füsse beobachten zu können, ohne dabei den ganzen Oberkörper nach vorn zu beugen, lassen wir sie meist in engen Radfahrhosen üben. Selbstverständlich genügt es nicht, die Verbesserung in der Körperhaltung nur in den Uebungsstunden vorzunehmen, sondern der Patient muss dahin gebracht werden, dass er auch ausserhalb derselben gerade auf dieses Moment beständig achtet; auch die Umgebung des Patienten muss darauf hingewiesen werden, ihn immer wieder zu corrigiren, falls sie Fehler in seiner Körperhaltung bemerkt. Eventuell muss man fehlerhafte Stellungen, die bereits zu stark ausgebildet sind, um durch Uebungen allein ausgeglichen werden zu können, durch Schienenapparate corrigiren. Als Beispiel hierfür geben wir an dieser Stelle die Reproduction der Photographie eines Tabikers wieder, welcher erst nach Anlegung eines Schienenapparates, durch welchen das doppelseitige Genu recurvatum ausgeglichen wurde, imstande war, die Uebungen in präciser Weise auszuführen (Fig. 10, 11). Auch die HESSING'sche Corsetbehandlung ist unter der Indication, eine correcte und rationelle Körperhaltung der Tabiker zu erzielen, von grossem Werth.

Ferner muss im Beginn der Steh- und Gehübungen besonders darauf geachtet werden, dass die Patienten sich in zweckmässiger Weise auf die Arme stützen. Diese Vorschrift halten wir für unumgänglich nothwendig, falls man die Uebungen in einem Stadium der Ataxie beginnt, in welchem der Tabiker ohne Unterstützung zu gehen nicht im Stande, und letzteres wird wohl in den meisten zur Behandlung kommenden Fällen zutreffen. Andererseits muss sich der Tabiker ausserhalb der Uebungsstunden, meist auch noch nach Beendigung der Cur seines Stockes bedienen, und deshalb ist es rathsam, ihn auch während der Durchführung der Cur selbst Unterricht darin zu ertheilen, wie er am zweckmässigsten seine Stöcke benützen kann. Um dies zu erreichen, haben wir erstens einen besonderen Barren construirt, zwischen welchen die Laufbretter, beziehungsweise Laufrahmen gelegt werden. Die Holme des Barrens können verschieden hoch gestellt, sowie nach den Seiten auseinandergezogen werden; ferner lässt sich die eine Hälfte ganz entfernen. Diese etwas complicirte Construction ist deshalb nöthig, weil die Inanspruchnahme der Arme zur Aufrechthaltung des Gleichgewichts in ganz bestimmter Weise erfolgen muss; je nach der Körpergrösse des Patienten ist vor allem die Höhe des Barrens zu bestimmen (s. Fig. 7). Zweitens kommen, um den Patienten eine zweckmässige Unterstützung bei den Steh- und Gehübungen zu gewähren, die Gehstühle in Anwendung (s. Fig. 8).

Was nun die Steh- und Gehübungen selbst anbelangt, so beginnen wir bei schwerer Ataxie unter Benützung des Gehstuhls oder eines, be-

ziehungsweise beider Laufbarrenholme oder aber eines oder zweier Stöcke mit folgenden Freiübungen: Rumpfbeugen und -Strecken, seitwärts, vorwärts und rückwärts. Knie langsam beugen und Strecken, in Kniebeuge mehrmals wippen. Wenn die Kranken ohne Stock freihändig stehen können, so kommen

Fig. 10.



Tabiker mit Schienenapparaten. (Vergl. Fall 1. pag. 124.)

zur Erschwerung der Balance die Freiübungen der Arme hinzu, wie »Arme vorwärts führen, seitwärts führen, rollen« etc., Uebungen mit einem Turnstabe, Rumpf bewegen, Knie beugen, auf einem Bein stehen und ähnliches.

die Fundamente des deutschen Freiturnens; Ballspiele, besonders im Kreise herum, wo auf Commando des dirigirenden Arztes der Ball in allen möglichen Varianten bald dem einen, bald dem anderen Patienten zufliegt, haben sich ebenfalls als gute Balanceübungen bewährt.

Fig. 11.



Tabiker mit Schienenapparaten. (Vergl. Fall 1, pag. 124.)

Was die Gehübungen, welche im Laufbarren vorgenommen werden, anbelangt, so werden dieselben nach bestimmten Commandos ausgeführt. Auf Commando 1 erfolgt zunächst das Vorschieben der Arme; und zwar gleich-

mässig mit beiden Armen. Der Patient darf zu Anfang die Hände nicht von den Holmen des Barrens entfernen, sondern nur vorwärts schieben: dann erst erfolgt auf Commando 2 der Schritt. Wenn diese erste Grundübung correct und sicher ausgeführt wird, beginnen wir, aus ihr neue Uebungen zu entwickeln. Wir lassen also den Patienten sich nur mit einem Arme auf den Barren aufstützen und dann das diesem Arme entsprechende Bein vorwärts setzen. Bei diesem Schritt liegen die beiden Unterstützungspunkte (also z. B. rechter Arm, linkes Bein) auf beiden Seiten des dazwischen hindurch bewegten Schwungbeines. Nach jedem Schritt werden die Hände gewechselt.

Schwieriger ist es, wenn der Patient sich z. B. mit der rechten Hand aufstützt und den linken Fuss vorwärts bewegt, weil er im Moment des Schrittes dann sein Gleichgewicht auf die rechte Seite allein verlegt. Wenn auch diese Uebung gelingt, lassen wir den Kranken ohne Wechsel der Arme, nur mit einem Arm aufgestützt, gehen. Dann folgen Uebungen complicirterer Art, bei all diesen Uebungen muss sich der Patient zunächst durch Festhalten mit einer, respective mit beiden Händen an den Holmen des Barrens unterstützen. Allmählich mit zunehmender Sicherheit des Patienten gewähren wir ihm immer geringere Unterstützung, bis er schliesslich freihändig geht, indem er die Hände fest in den Hüften halten muss. Letzteres gewährt ihm physisch wie psychisch immer noch einen gewissen Halt. Eine weitere Erschwerung für die Balance bedeutet es, wenn er mit seitwärts, vorwärts oder aufwärts gestreckten Armen gehen muss. Dabei hat er allerdings, so lange er die Uebungen zwischen den Holmen des Laufbarrens ausführt, die Beruhigung, sich an diesen festhalten zu können, wenn er schwankt. Diese letzte Erleichterung nehmen wir ihm aber auch noch, wenn wir ihn mit einem Stock oder einer Stange in den Händen üben lassen. Die Balance mit vorwärts gestreckten Armen ist leichter als mit aufwärts gestreckten.

Wenn der Patient all diese Uebungen, die er mit Hilfe seiner Augen controliren und eventuell corrigiren muss, sicher und richtig ausführt, beginnen wir mit einem neuen System von Uebungen, das von grosser Wichtigkeit ist. Wir versuchen den Patienten dahin zu bringen, dass er die Uebungen auch ohne Controle des Gesichtssinns ausführen lernt. Dies gelingt natürlich nur durch systematisches, langsames Vorgehen. Wir lassen also zunächst den Patienten nicht mehr, wie bisher, genau die Stelle fixiren, auf, beziehungsweise in die er seinen Fuss setzen will, sondern wir veranlassen ihn, seine Augen um ein oder zwei Ausschnitte weiter zu richten. Allmählich legen wir den zu fixirenden Punkt noch weiter ab, immer noch am Fussboden und in der Richtung des Schrittes. Sodann muss der Patient lernen, irgend einen Punkt an der Wand, auf die er sich zubewegt, zu fixiren, dann einen Punkt, der ausserhalb der Richtung seines Weges liegt; hierdurch wird er gezwungen, den Kopf beim Vorwärtsgehen immer weiter zu drehen, um den Punkt noch im Auge zu behalten. Eine neue Erschwerung bedeutet es, wenn der Kranke einen Punkt fixiren muss, der sich während seines eigenen Schreitens unregelmässig fortbewegt. Dies erreicht der Arzt am besten, wenn er den Patienten auffordert, ihn beim Gehen unverwandt anzusehen und selbst seinen Platz fortwährend wechselt. Schliesslich versuchen wir — dies ist natürlich nur für Patienten anwendbar, welche sich bereits im Stadium der grössten Besserung befinden —, die Uebungen von den Patienten auch mit geschlossenen Augen vornehmen zu lassen. Zuerst geschieht das in der Weise, dass wir den Patienten die Stelle, die er betreten will, scharf fixiren und sodann im Augenblick des Schreitens die Augen auf einen Moment schliessen lassen. Allmählich wird dieser Moment länger ausgedehnt, bis die Zeitdauer des Augenschlusses der des Augenöffnens gleich ist und sie dann noch übertrifft. Später öffnet der Patient seine Augen nur auf einen Augenblick unmittelbar nach Beendigung des Schrittes, um sich über seine Stellung

zu orientiren, und endlich führt er die ganze Uebung mit geschlossenen Augen aus. Letzteres ist allerdings bei Patienten im zweiten Stadium nur in Ausnahmefällen zu erreichen und auch bei Patienten im ersten Stadium nicht die Regel.

Wir haben im Vorstehenden immer nur von Uebungen gesprochen, welche der Patient zwischen den Holmen des Laufbarrens unternimmt. Sollte dieser nicht zur Verfügung stehen, wie z. B. auf den einzelnen Krankensälen, so üben die Kranken in ganz analoger Weise mit dem Gehstuhl.

Aehnlich gestalten sich die Uebungen an der Uebungstreppe. Sie sind schwerer als die am Laufbarren, weil der Patient treppauf mehr Kraft zum Schritt braucht als auf ebener Erde und treppab den Schwung, den sein Körper mit jedem Schritt bekommt, hemmen muss. Ferner macht sich gerade bei den Treppenübungen die Aengstlichkeit der Patienten sehr geltend, wodurch die Ataxie noch stärker hervortritt als auf ebenem Boden. Deshalb wurde auch gerade für die Steigübungen eine besondere Treppe mit zwei bequemen, nicht zu weit von einander entfernten Geländern construirt, an denen sich der Patient sicher halten und mit den Armen beim Steigen hinaufziehen, beim Hinuntergehen stützen kann. Dadurch gewinnt er bei den Treppenübungen sehr bald ein grosses Gefühl psychischen Haltes, welches er auf einer gewöhnlichen Treppe kaum so schnell erhalten könnte.

Das Commando der leichtesten Uebung, mit der wir beginnen, lautet:

I. »Hände vor«, II. »Linker Fuss vor« (das heisst eine Stufe höher), III. »Rechter Fuss vor« (das heisst neben den linken Fuss!) Erst die nächste Uebung ist der normale Schritt, der hier schwerer ist als die erstere Uebung (also das umgekehrte Verhältniss wie im Laufrahmen). Dann lassen wir den Patienten die Treppe auf- und absteigen, eine Hand bei jedem Schritt abwechselnd in die Hüfte gesetzt, analog wie im Laufbarren, dann ohne Wechseln, dann beide Hände beim Schreiten vorsichtig vom Geländer entfernt, weiterhin freihändig mit beiden Händen in den Hüften, beziehungsweise mit vorwärts oder aufwärts gestrecktem Turnstab, dann ohne Controle durch die Augen und zuletzt mit geschlossenen Augen. Auf all diese Uebungen beziehen sich auch die beim Laufbarren gemachten Bemerkungen. Zu beobachten ist noch, dass man mit den Uebungen beim Herabgehen auf der Treppe vorsichtiger vorgehen muss als beim Hinaufgehen.

Jede neu zu beginnende Uebung wird dem Patienten zunächst vordemonstrirt. Während des Uebens dürfen keinerlei störende Gespräche seitens der anderen Patienten geführt oder sonst etwas im Uebungszimmer vorgenommen werden, wodurch die Aufmerksamkeit des übenden Patienten abgeleitet werden könnte. Jede Bewegung wird kurz und präcise commandirt, jede fehlerhafte Uebung sofort corrigirt und keine neue Uebung begonnen, ehe nicht die erstere mehrmals hintereinander correct ausgeführt worden ist.

Um aber den durch die Uebungen gewonnenen Nutzen nicht dadurch zu gefährden, dass der Patient ausserhalb der Uebungsstunden unzweckmässig sich bewegt, müssen ihm zunächst auch für die Zeit, in welcher er nicht unter der Aufsicht des Arztes steht, richtige Vorschriften gegeben werden.

Dahin gehört erstens, wie bereits erwähnt, die rationelle Benutzung des Stockes. Die meisten Menschen, soweit sie den Stock in der Hand halten, sind gewöhnt, ihn etwa gleichzeitig mit einem der Füsse zu heben und vorwärts zu setzen. Dadurch benutzen sie während dieser Phase ihres Schrittes nur einen der drei Unterstützungspunkte (zwei Beine und Arm mit Stock). Der Tabiker muss nun lernen, von diesen drei Unterstützungspunkten immer zwei zu gleicher Zeit zu verwerthen: d. h. wir commandiren folgendermassen: »Stock vor« (Tempo 1), »Linkes Bein vor« (Tempo 2), »Rechtes Bein vor« (Tempo 3). Bei schwereren Fällen benutzen die Patienten zwei Stöcke; dann lauten die Commandos: »Linker Stock vor« (Tempo 1), »Linkes

Bein vor« (Tempo 2). »Rechter Stock vor« (Tempo 3), »Rechtes Bein vor« (Tempo 4). Diese Art des Gehens dem Patienten beizubringen, ist sehr wichtig: denn setzen wir an Stelle des Begriffes »Stock« den Begriff »Treppe«, »Geländer«, »Stuhl«, »Tisch«, »Wand« oder sonstige Stützpunkte ausserhalb des Patienten, so sehen wir, dass dies Gehschema überall für Tabiker passt.

Die zweite These lautet: »Langsam gehen.« Nur wenn der Patient auf jeden Schritt die genügende Aufmerksamkeit verwendet, d. h. in erster Linie sich die dafür erforderliche Zeit nimmt, wird er imstande sein, jeden Schritt auch mit der gehörigen Sicherheit zu thun. Hand in Hand mit der Forderung, langsam zu gehen, geht natürlich auch die, sich langsam umzudrehen (niemals darf der Tabiker plötzlich »kehrt« machen), sich langsam zu erheben und ebenso zu setzen. (Die meisten Tabiker fahren, wenn sie sich vom Stuhl erheben wollen, wie von einer Feder geschnellt auf und fallen dann meist a tempo wieder auf den Sitz zurück.) Die Hauptforderung, »langsam gehen«, haben wir in Form von Placaten an den Wänden des Uebungssaales anbringen lassen, damit die Patienten sie immer vor Augen haben.

Im Anschluss an diese speciellen Vorschriften zur Durchführung der Uebungstherapie möchten wir noch einige allgemein giltige Regeln aufstellen.

Bezüglich der Dauer, welche die Durchführung der compensatorischen Uebungstherapie beansprucht, lassen sich selbstverständlich bestimmte Angaben nicht machen; denn dieselbe wird von dem Grade der Ataxie, dem Kräftezustande, der Intelligenz des Patienten und von noch anderen äusseren Umständen abhängen.

Auch über die Zeitdauer der einzelnen Uebungen an jedem Tage können bestimmte und schematische Vorschriften nicht gegeben werden; wir halten es im Gegentheil für falsch, wenn in einzelnen Abhandlungen über die Anwendung der Uebungstherapie die Anweisungen ertheilt werden, dass z. B. ein Patient im zweiten Stadium täglich zwei- bis dreimal je 10—20 Minuten eine bestimmte Reihe von Uebungen ausführen soll. Von Fall zu Fall muss der umsichtige, die Uebungen leitende Arzt individualisiren und für jeden seiner Patienten die Anzahl der ihm am zweckmässigsten erscheinenden Uebungen zunächst zusammenstellen. Gerade aus diesem Grunde halten wir an der schon früher aufgestellten Forderung fest, dass die Tabischen, namentlich während der ersten Wochen, die compensatorische Uebungstherapie nur unter Aufsicht des Arztes, am besten in geschlossenen Anstalten oder Kliniken, niemals aber in ihrer Wohnung allein oder unter Leitung ihrer Angehörigen betreiben sollen. Es ist psychologisch ohne weiteres verständlich, dass die Kranken, gerade nachdem sie die ersten Erfolge an sich wahrgenommen haben, die Cur dadurch beschleunigen zu können glauben, dass sie möglichst viel Uebungen hintereinander ausführen; ein Mass hierfür kennen sie nicht, da ihnen das Ermüdungsgefühl mangelt, und so werden sie, ohne es selbst zu merken, statt einen Nutzen nur schweren Schaden von ihrem allzu grossen Eifer ernten. Aber noch ein zweiter sehr erheblicher Uebelstand tritt ein, wenn die Uebungstherapie ohne Beaufsichtigung des Arztes von dem Patienten ausgeführt wird; selbst ein intelligenter und aufmerksamer Tabiker vermag nicht in genügender Weise die Exactheit seiner Uebungen zu controliren, das kann nur der die Aufsicht führende Arzt, welcher sofort jeden Fehler des Patienten zu berichtigen imstande ist.

Der Tabische soll also die betreffenden Uebungen nicht allein vornehmen, es muss ihm sogar aufs strengste untersagt werden, sich ausser in den Uebungsstunden viel allein zu bewegen; erst dann wird man ihm etwas grössere Freiheit gestatten können, wenn man überzeugt ist, dass er eine gewisse Sicherheit in seinen Bewegungen erlangt hat und nicht in seine alten Fehler verfällt, sobald er sich selbst überlassen ist.

Von verschiedenen Seiten ist die Forderung aufgestellt worden, dass während der Durchführung der compensatorischen Uebungstherapie irgend welche andere Proceduren mit dem Patienten nicht vorgenommen werden dürfen. Diesen Satz möchten wir nicht ohne weiteres unterschreiben: gerade wenn der Tabiker die Forderung, welche wir weiter oben begründet haben, d. h. während der ersten Wochen der Cur ausserhalb der Uebungsstunden sich nur wenig zu bewegen, getreulich erfüllt, kann eine zu gleicher Zeit vorgenommene Massage- und elektrische Behandlung von guter Wirkung sein. Ebenfalls halten wir es für rathsam, mit der compensatorischen Uebungstherapie die Suspensionstherapie in der Weise zu verbinden, wie wir auch weiter oben geschildert haben. Was schliesslich noch die Balneo- und Hydrotherapie anbelangt, so halten wir es in vielen Fällen, in welchen der Kräftezustand des Patienten ein günstiger ist, für indicirt, die Uebungstherapie gleichzeitig mit diesen Massnahmen vorzunehmen. Selbstverständlich muss gerade bei dieser Combination der Curen eine besonders umsichtige ärztliche Beaufsichtigung des Patienten von Tag zu Tag stattfinden.

Auch über das Verhalten der Tabiker nach Schluss der Cur möchten wir noch einige Worte sagen: Wir brauchen wohl nicht hervorzuheben, dass die Uebungstherapie nicht das Ziel verfolgt, eine Ausheilung der Krankheit im anatomischen Sinne zu bewirken; sie vermag nicht einmal eine ständig fortdauernde Beseitigung der Ataxie zu erzielen. Selbst die Tabiker, welche durch eine mehrmonatliche Behandlung so weit gebessert worden sind, dass weder sie selbst noch ihre Umgebung kaum Spuren von den früher bestandenen Coordinationsstörungen bemerken, müssen dahin unterrichtet werden, dass sie dauernd unter der Controle des Arztes bleiben. Es ist selbstverständlich nicht nothwendig, dass die Patienten, nachdem sie aus der Behandlung entlassen worden sind, sich täglich dem Arzte vorstellen; aber es ist erforderlich, dass dies in gewissen, von dem Arzte zu bestimmenden Intervallen geschieht. Dadurch allein ist es möglich, das durch eine einmalige Uebungsbehandlung erzielte günstige Resultat für Jahre hinaus dem Patienten zu erhalten; denn wenn derselbe erst einige Wochen oder Monate sich selbst überlassen ist, so stellen sich sicherlich immer wieder einige Fehler ein, welche möglichst schnell beseitigt werden müssen, damit nicht ein höherer Grad der Ataxie abermals eintritt. Dies Moment muss mit aller Schärfe dem Patienten gegenüber betont werden; durch die Erfahrungen, welche auf der ersten medicinischen Klinik innerhalb der letzten drei Jahre gewonnen wurden, hat es sich gezeigt, dass diejenigen Patienten, welche sich nach gewissen Zwischenräumen immer wieder vorstellten und die auf kleine Fehler während dieser Vorstellung aufmerksam gemacht wurden, sich nach Beendigung der ersten und einmaligen Uebungsbehandlung für Jahre hinaus in fast normaler Weise fortbewegen konnten, während einige andere Tabiker, die in einem ebenso günstigen Zustande entlassen wurden, nach ein oder zwei Jahren, während deren sie aus äusseren Gründen verhindert waren, die gegebenen Vorschriften zu befolgen, sich abermals zur Behandlung der wieder ausgebildeten Ataxie aufnehmen lassen mussten.

Uebungsbehandlung der Ataxie der oberen Extremitäten.

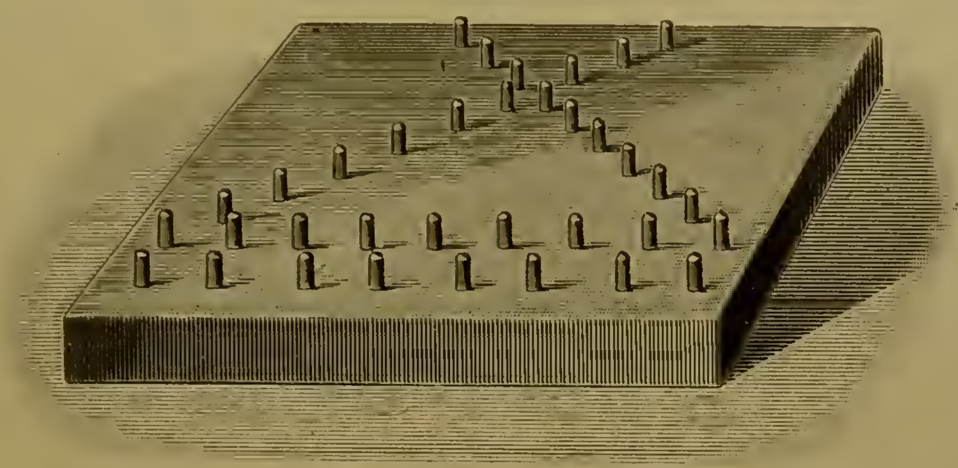
Die Ataxie der oberen Extremitäten tritt viel seltener im Verlaufe der Tabes dorsalis auf als die der Beine und kommt daher auch nicht häufig zur Behandlung.

Für die Uebungstherapie der Ataxie der oberen Extremitäten hat Frenkel eine Anzahl von Apparaten und Methoden angegeben, die sehr zweckmässig sind: zunächst Einzelbewegungen der Hände und Finger, Beuge-, Streck- und Spreizbewegungen, Berührung der einzelnen Finger-

kuppen mit dem Daumen, complicirtere Verschränkungen der Finger dabei, Nachfahren vorgezeichneter Figuren, Führung eines Stiftes in einer mehr oder weniger tiefen Rille, schliesslich auf einer schmalen Kante, Nachzeichnen vorgezeichneter Striche, Kreise oder Figuren auf Papier, Hinstossen auf vorgehaltene Gegenstände, Auffangen pendelnder Kugeln, Berühren einzelner auf einem Holzbrett angeordneter Klötzchen oder Vertiefungen in



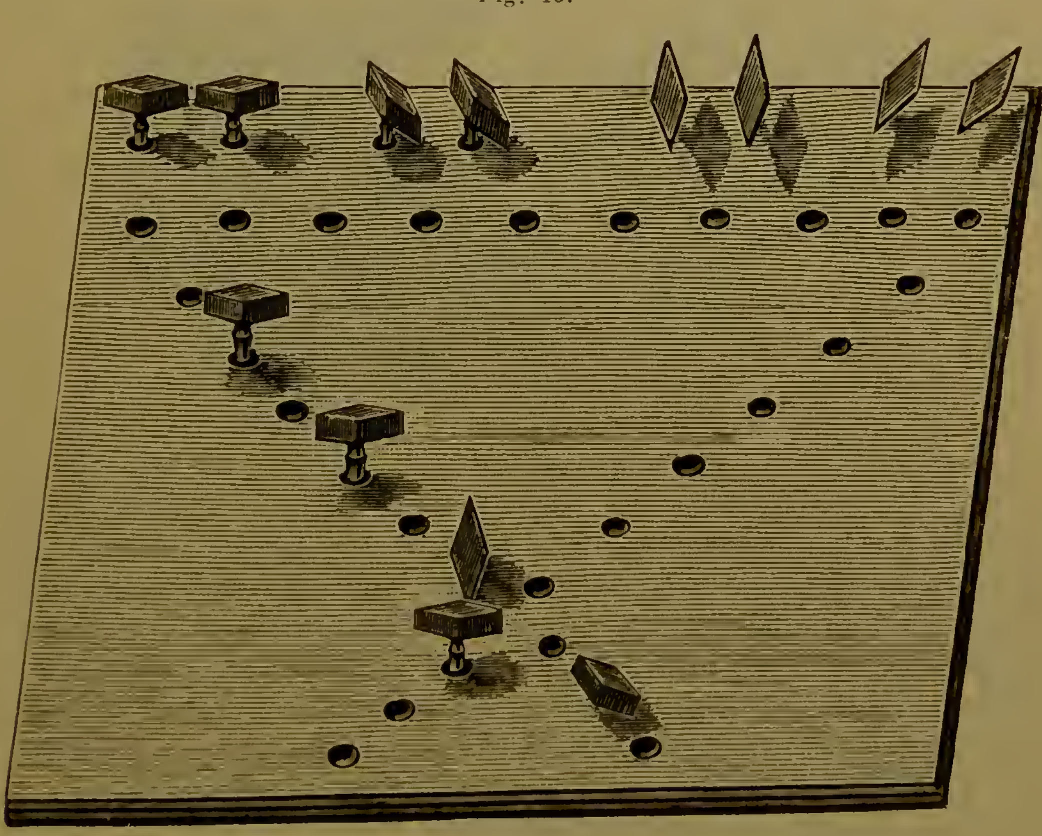
Fig. 12.



Uebungsbrett (nach FRENKEL).

wechselnder Reihenfolge (auf Commando), Einstecken von Stöpseln in Löcher (Fig. 12, 13), Sortiren von Holzscheiben oder Geldstücken, Fingerübungen wie beim Clavierspielen und Geldzählen, schliesslich noch Schreib- und Zeichenübungen.

Fig. 13.



Uebungsbrett (nach FRENKEL).

Ferner hat GOLDSCHEIDER für die Uebungsbehandlung der Hände in seiner Monographie seine eigenen, sehr zweckmässigen Methoden beschrieben:

1. Langsame und gleichmässige Beugungen und Streckungen der Finger. Die Bewegung wird unter Controle des Gesichtssinns eingeübt, gelegentlich aber auch bei geschlossenen Augen ausgeführt, während der Arzt oder Wärter beobachtet.

2. Langsame und gleichmässige Fingerspreizung.

3. Man benutzt eine auf Pappe aufgezogene Schützenscheibe (Fig. 14), wie sie in den Papierläden käuflich sind, und lässt den Patienten mit dem Zeigefinger auf bestimmte Ringe und Punkte, welche man ihm aufgiebt, hinzeigen, die Fingerspitze muss direct, ohne seitliche Abweichungen und Zickzackbewegungen, gegen die betreffende Stelle bewegt werden.

Die Uebung ist sodann mit der Modification auszuführen, dass der Patient, nachdem er das Ziel angegeben hat, die Augen schliesst und die Bewegung ohne Gesichtscontrole ausführt. Indem er nach geschehener Bewegung die Augen wieder öffnet, controlirt er die etwaige Abweichung vom Ziel.

4. Der Patient berührt mit der Zeigefinger- oder Daumen- oder Mittelfingerspitze einen Ring der Scheibe und führt den Finger unter leichtestem Druck im Kreise herum. Weiterhin wird die Uebung so ausgeführt, dass Patient die Fingerspitze nicht an das Papier anlegt, sondern in einer minimalen Entfernung frei über den Ring hinführt. Selbstverständlich lässt man

Fig. 14.



Uebungen an der Schützenscheibe (nach GOLDSCHEIDER)

die Uebung sowohl nach rechts wie nach links hin ausführen. Man kann die Stellung der Scheibe insofern variiren, als dieselbe nicht blos direct vor dem Patienten, sondern auch seitlich, oben und unten gestellt wird.

Eine weitere Modification ist damit gegeben, dass Patient nicht mit der Fingerspitze, sondern mit einem Griffel den Ringen nachgeht. Dies ist schwieriger, weil die Abweichungen durch die künstliche Verlängerung vergrössert erscheinen.

5. Patient fährt mit der Fingerspitze unter leichtester Berührung an der Kante eines Lineals auf und ab.

6. Der Patient zeichnet mit dem Bleistift vorgezeichnete Figuren nach, und zwar ohne die Hand aufzustützen. Dies wird am einfachsten so ausgeführt, dass man auf einem Lesepult einen Bogen Papier befestigt und auf diesem einfache Figuren aufzeichnet.

7. Schreibübungen mit geöffneten und geschlossenen Augen.

Schliesslich möchten wir noch die Apparate erwähnen, welche wir selbst zur Behandlung der Ataxie der oberen Extremitäten angegeben haben.

Zunächst können unser Gitter- und Kegelapparat, in kleinerem Massstabe angefertigt, auch für die oberen Extremitäten verwendet werden. Ausserdem dienen aber noch dazu eine Reihe von Brettern: erstens der Stabrahmen; derselbe ist in der Weise construirt, dass bei hochgradiger Ataxie der Patient mit dem Finger zwischen zwei Stäben, bei fortschreitender Besserung auf den Stäben entlang gleitet. Ferner kommen die Lochbretter in Anwendung; in diese muss der Patient auf Commando in die mit Nummern versehenen Löcher mit dem Finger hineingreifen; und drittens haben wir Carreaubretter construirt, welche beiden Zwecken, sowohl dem Entlanggleiten mit dem Finger, als auch den Greifübungen dienen. Alle diese Bretter werden vor der Benutzung in ein mit Stoff überzogenes und ringsherum mit Leisten versehenes Brett gelegt, in welchem sie während des Gebrauches fest ruhen.

Diese zur Behandlung der Ataxie der oberen Extremitäten von uns angegebenen Apparate unterscheiden sich also nicht wesentlich von denen, welche Goldscheider und Frenkel zu gleichen Zwecken construirten. Bei der Anwendung derselben kommen im allgemeinen die gleichen Principien in Betracht, welche wir bezüglich der Uebungstherapie bei der Ataxie der unteren Extremitäten aufgestellt haben, so dass wir hierauf nicht näher einzugehen brauchen.

Nur eine kleine Modification der Schreibübungen mag hier noch als zweckmässig besonders hervorgehoben werden. Diese Uebungen stellen wir, nachdem eine gewisse Besserung der Ataxie durch vorausgegangene andere Uebungen bereits erreicht ist, in der Weise an, dass wir einfachste Figuren, Zahlen, Buchstaben, Linien etc. auf einem weissen Blatte Papier selbst aufzeichnen, dies dann mit einer Milchglastafel bedecken und nun den Tabiker die betreffenden vorgezeichneten Figuren etc. in möglichst exacter Weise mit einem dicken mehrkantigen Bleistift auf der Milchglastafel nachzeichnen lassen.

Besonders mag noch hervorgehoben werden, dass auch bei der Uebungsbehandlung der Ataxie der oberen Extremitäten die Hände und Arme des Patienten, je nach dessen Kräftezustand, in geeigneter Weise durch den Arzt unterstützt werden müssen.

Wir haben somit die allgemeinen Principien auseinandergesetzt, nach welchen die compensatorische Uebungstherapie auf der I. medicinischen Klinik ausgeführt wird, und gehen nun dazu über, an mehreren Krankengeschichten die Art der Methode im einzelnen zu zeigen.

Die meisten derselben sind bereits von Dr. Guttmann im XXIV. Bande der Charité Annalen veröffentlich tworden, doch geben wir sie hier der Vollständigkeit halber wieder, zumal die Guttmann'sche Arbeit nur von wenigen Autoren berücksichtigt worden ist. Aus der beträchtlichen Zahl von Tabesfällen, welche wir in der Spital- und Privatpraxis behandelt haben, wählten wir nur einige aus, deren ausführliche Mittheilung hier folgt. Diese sind unseres Erachtens nach imstande, die Leistungsfähigkeit der Uebungstherapie zu illustriren. Wir werden hauptsächlich die Krankengeschichten von solchen Patienten veröffentlichen, welche den Arbeiterkreisen angehören; denn bei diesen ist die Behandlung meist schwieriger als bei besser situirten Kranken, einmal weil erstere gewöhnlich weniger intelligent sind und zweitens weil sie meist so lange wie irgend möglich arbeiten und dadurch ihre Ataxie in erheblichem Grade verschlimmert wird.

Wir werden in den folgenden Krankengeschichten das Programm angeben, das für jede Woche bei den einzelnen Kranken aufgestellt wurde, und gleichzeitig, inwieweit der betreffende Patient imstande war, diesen Anforderungen zu genügen. Hauptsächlich werden wir uns darauf beschränken, die Apparatübungen zu beschreiben, da die pag. 104 aufgezählten Uebungen,

welche mit jedem Patienten vorgenommen werden, einer detaillirten Schilderung nicht bedürfen. Die Fälle differiren untereinander erheblich bezüglich des Grades und der Art ihrer Ataxie, und dementsprechend gestaltet sich die Methodik in der Behandlung jedesmal verschieden.

Krankengeschichten.

I. P. Otto, Kutscher, 43 Jahre. (Hierzu Abbildung 10 und 11, pag. 115, 116.) Aus der Anamnese ergiebt sich, dass der Patient, der früher nie krank gewesen sein will und jede Infection bestimmt negirt, im Januar 1896 mitten in der Arbeit plötzlich zusammenbrach und weder gehen, noch stehen konnte. Seine unteren Extremitäten waren vollständig gelähmt: das Krankheitsbild machte den Eindruck einer Apoplexia spinalis. Einige Tage nach seiner Aufnahme entwickelte sich bei ihm eine schwere Cystitis und Decubitus. Durch eine äusserst sorgsame Behandlung, welche nach den allgemeinen Principien der Myelitistherapie geleitet wurde, gelang es nach längerer Zeit dieser schweren Complicationen Herr zu werden und den Patienten am Leben zu erhalten. Die Lähmung der unteren Extremitäten bestand noch monatelang fort; erst ganz allmählich und schrittweise kehrten spontane Bewegungen zurück. Nunmehr traten typische Symptome der Tabes hervor: Parästhesieen, objectiv Sensibilitätsstörungen, Verlust der Patellarreflexe, reflectorische Pupillenstarre. Nachdem sich der allgemeine Kräftezustand des Patienten erheblich gebessert hatte, begannen wir im Januar 1897, also ca. 1 Jahr nach Beginn der Krankheit, mit dem im Bette liegenden oder auf dem Stuhle sitzenden Patienten zunächst die einfachsten Uebungen vorzunehmen.

Im October 1897, also $1^3/_4$ Jahre nach der Aufnahme, zeigt der Patient deutlich die Symptome einer Tabes im zweiten Stadium. Mit Hilfe von zwei Stöcken fängt er erst jetzt an, langsam, mühsam und typisch ataktisch zu gehen. Beiderseits besteht Genu recurvatum, das durch einen Schienenapparat völlig corrigirt wird (s. Fig. 10). Die früher vorhandene Spitzfussstellung ist durch den Schienenapparat zur Zeit des Beginnes der Gehübungen bereits beseitigt.

In der ersten Woche übt Patient in den Laufbrettern, am Kegelapparat und an der Treppe.

I. Laufbarren: Patient wird angewiesen, in der Gangart des normalen Menschen zu gehen, mit einem Fusse also immer in den übernächsten Ausschnitt zu treten, indem er ihn am anderen Fusse vorbei bewegt. Dabei soll er sich mit einer Hand in der Hüfte, mit der anderen Hand auf den Holm des Laufbarrens fest aufstützen, die Arme bei jedem Schritt abwechseln, und zwar so, dass jedesmal derjenige Arm aufgestützt ist, der dem Schwungbein entspricht, so dass der Patient sein Schwergewicht z. B. zugleich auf das rechte Standbein und den linken Arm stützt und zwischen diesen beiden sozusagen fixirten Punkten das Schrittbein hindurchbewegt. Auf diese Weise wird er nicht gezwungen, während des Schrittes zuviel Aufmerksamkeit auf die Balance seines Körpers zu verlegen; diese verändert sich also weniger, als wenn er sich z. B. mit der linken Hand aufstützend zugleich den rechten Fuss vorwärts bewegt und damit der linken Seite die ganze Last des Körpers in dem Moment aufbürdet, in welchem er den Schritt ausführt. Unter den obigen Umständen kann nun der Patient seine fast ungetheilte Aufmerksamkeit dem Schritte selbst zuwenden.

Unser Patient vermag diese Uebung auch sogleich auszuführen, allerdings gelingt nicht jeder Schritt.

II. Am Kegelapparat wird er angewiesen, einen ihm bezeichneten Kegel auf das Commando »Los!« zu treffen. Diese Uebung gelingt zunächst meist nicht, weil der Patient ein Uebermass von Kraft anwendet.

III. Die Treppe geht Patient, sich mit beiden Händen fest auf das Geländer aufstützend, hinauf und hinunter in der Gangart des normalen Menschen, also im Vorwärtsschreiten immer über eine Stufe hinwegschreitend. Diese Uebung gelingt sofort; der Patient geht zwar sehr schwerfällig, macht jedoch jeden Schritt richtig; nur tritt er zu kräftig auf.

In der zweiten Woche werden dieselben Uebungen fortgeführt, bis sie sicher ausgeführt werden.

In der dritten Woche wird nur an den Laufbrettern eine neue Uebung hinzugenommen. In derselben Gangart wie bisher geht der Patient, nur die eine Hand in die Hüfte fest aufgestützt, sich mit der anderen am Holm des Barrens festhaltend. So ist er gezwungen, auf die Balancirung seines Körpers bei jedem zweiten Schritt (nämlich wenn er die linke Hand in der Hüfte hat und den linken Fuss vorbewegt) einen Theil seiner Aufmerksamkeit zu richten. Durch das Festaufstützen der anderen Hand in die Hüfte giebt er sich aber subjectiv wie objectiv noch etwas mehr Halt; er fühlt jede Bewegung seines Beckens deutlich und kann sich mit dem Arm und der Hand »Hilfe geben«, wie man in der Turnersprache sagt. — Die Uebung wird anfangs unsicher ausgeführt, sie gelingt aber sicher am Ende der dritten Woche. Zu dieser Zeit wird die Treppenübung ganz correct ausgeführt. Am Kegelapparat trifft der Patient mit dem rechten Fuss alle Kegel der unteren Reihe, links bedeutend unsicherer.

Vierte Woche. Neue Uebungen: 1. Laufbretter: Dieselbe Unterstützung durch die Arme wie in der vorigen Uebung. Wenn der Patient die rechte Hand aufstützt und nun der linke Fuss der Hand entsprechend steht, der rechte einen Abschnitt zurück, setzt der Patient diesen rechten Fuss neben den linken; also zwischen die beiden Unterstützungspunkte rechte Hand, linker Fuss. Nun schiebt er die rechte Hand vor (Tempo I), setzt den linken Fuss um einen Ausschnitt weiter (Tempo II), dann den rechten wieder daneben (Tempo III) und so fort, den Barren entlang, natürlich jede dieser Bewegungen auf Commando: »1, 2, 3«. Die Erschwerung dieser Uebung gegen die vorige, welcher sie in Tempo I und II gleicht, besteht darin, dass der Patient gezwungen ist, die ihm gewohnten Bewegungen des Vorwärtsschreitens in ihrer Mitte zu unterbrechen, den Fuss einen Augenblick in Ruhe schwebend zu erhalten und dann unter leichter Dorsalflexion in den Ausschnitt niederzusetzen. Von dieser Uebung gelingen Tempo I und II, die ja schon geübt sind, immer sicherer, Tempo III (das Danebensetzen des rechten Fusses neben den linken) gelingt meist. Wenn dagegen die Uebung in dem Sinne gemacht wird, dass der Patient sich mit der linken Hand aufstützt, den rechten Fuss vorsetzt und dann den linken daneben, misslingt dies Tempo III meist, da der linke Fuss, dem hier der schwierigste Theil der Uebung obliegt, der stärker ataktische ist. Einmal wird der linke Fuss zu weit über den Ausschnitt weggestellt, mit übermässiger Kraft hinaus vorwärtsgeschleudert, ein andermal macht der Patient die Bewegung zu kurz und erreicht den Ausschnitt nur mit dem vorderen Theil des Fusses, oder er schleift ihn über den Boden weg, ohne ihn genügend zu heben. Diese Uebung wird 14 Tage lang fortgesetzt, bis sie völlig gelungen ist.

Da der Patient mit dem rechten Fuss sicher alle Kegel der unteren Reihe trifft, lassen wir ihn in der vierten Woche mit diesem Fusse zwei Kegel dieser Reihe hintereinander ohne Absetzen treffen, was meist gelingt. Links wird das Treffen eines Kegels, das noch nicht sicher ist, weiter geübt. Diese Uebung wird dem Patienten schwerer als anderen Patienten, weil seine zum Theil durch den Schienenapparat bedingte Behinderung im Fussgelenk ihm den zweiten Theil der Uebung das Niederdrücken des getroffenen Kegels, d. h. die Streckung im Fussgelenk, erschwert.

Da die Uebung an der Treppe sicher ausgeführt wird, lassen wir in dieser vierten Woche den Patienten bei jedem Schritt die eine Hand leicht lüften, natürlich immer die, welche bei dem betreffenden Schritt weniger belastet ist: also die linke Hand, wenn er den rechten Fuss vorwärtsstellt und umgekehrt. Dieses Lüften der Hand geschieht anfangs nur für einen Moment: dadurch erreicht man, dass der Patient das Gefühl der Sicherheit nicht verliert, obwohl er sich mit Unterstützung nur einer Hand in der Balance halten und sogar den Schritt ausführen muss (der übrigens treppauf den meisten Kranken leichter fällt als treppab, so dass man eventuell dieses Lüften zuerst nur beim Aufstieg üben lassen muss). Bevor er überhaupt schwanken kann, hat er die Hand bereits wieder auf dem Geländer und stützt sich so von neuem. Allmählich verlängert der Patient, in dem Masse wie seine objective Sicherheit und sein subjectives Vertrauen in seine Balancirungskunst wächst, ganz spontan den Moment des Handlüftens, und so wird aus dieser Vorübung eine richtige Uebung (das Analogon zu der Uebung im Laufbarren in der dritten Woche, wo er sich auch nur auf eine Hand aufstützt).

In der fünften Woche lassen wir eine neue Uebung folgen: Der Patient stützt sich abwechselnd bei jedem Schritt mit einer Hand auf das Geländer, die andere Hand unterdessen fest in die Hüfte aufstützend und mit dem Fuss derselben Seite unterdessen den Schritt ausführend.

An den beiden anderen Apparaten werden die Uebungen aus der vierten Woche weiter geübt, bis sie sicher gelingen.

In der sechsten Woche geht der Patient im Laufbarren, sich mit einer Hand aufstützend, nur in einer Seite der Laufbretter, d. h. er setzt einen Fuss vor den anderen. Zweckmässig erscheint es, ihn sich an dem gegenüberliegenden Barrenholm festhalten zu lassen, wo er nicht mehr Stütze findet als an dem Holm derjenigen Seite, auf der er geht, weil dieser sich zu nahe an seinem Körper befindet. Diese Uebung gelingt meist richtig.

Die Treppe geht der Patient herauf und herunter, einen Arm in die Hüfte gestützt, das Bein derselben Seite vorwärts setzend und dann das andere Bein daneben stellend. Diese Uebung bildet das Analogon zu der Laufbarrenübung der vierten Woche, sie ist aber an und für sich, wie schon oben ausgeführt, verhältnissmässig leichter. Etwas erschwert wird sie jedoch dadurch, dass die Patienten auf der Treppe ein grösseres Gefühl der Unsicherheit haben als auf ebener Erde. Auch unser Patient zeigt dies zuerst, er schwankt öfters, obwohl jeder Schritt absolut sicher und correct ausgeführt wird.

Am Kegelapparat geht der Patient dazu über, mit dem rechten Fuss einen Kegel der oberen Reihe zu treffen, da er zwei und mehr Nebenkegel der unteren Reihe hintereinander sicher trifft; links wird diese Uebung noch fortgesetzt.

In dieser Woche beginnen wir mit dem Patienten auch am Gitterapparat zu üben. Die Carreauweite beträgt 20 : 18 Cm.

Die Uebung besteht darin, dass der Patient in ein ihm vorher bezeichnetes Carreau mit dem Fusse hineintreffen soll, ohne die verticalen Schnüre oder das horizontale obere Band zu streifen; es gelingt mit dem rechten Fusse mässig, mit dem linken schlecht: der Kranke macht ataktische Bewegungen und berührt stets die Lager und Schnüre.

Siebente Woche. Laufbarren: Gewöhnliche Gangart des gesunden Menschen, Hände in den Hüften. Dies gelingt, aber der Patient ist noch recht unsicher und greift öfters nach dem Holm, um sich zu stützen.

Am Kegelapparat übt der Patient nun mit beiden Beinen in beiden Reihen; er lernt mit dem linken Fuss einen Kegel auch der oberen Reihe, mit dem rechten Fusse zwei Nebenkegel treffen.

Am Gitterapparat dieselbe Uebung, in ein einziges, 360 Qcm. weites Carreau den Fuss hineinzusetzen. An beiden Apparaten tritt die stärkere Ataxie des linken Beines deutlich hervor.

Die Treppe geht er in der gewöhnlichen Gangart des normalen Menschen hinauf, indem er sich nur mit einer Hand festhält, die andere fest in die Hüfte stützt ohne abzuwechseln. So wird nur jeder zweite Schritt erschwert. Natürlich müssen alle derartigen »einseitigen« Uebungen einmal rechtsseitig, einmal linksseitig gemacht werden, um gleichmässig vorzugehen. Besonders muss dabei die Seite, welche die grössere Ataxie zeigt, berücksichtigt werden.

In der achten Woche geht der Patient die Treppe in dieser Gangart auch herunter; dies fällt ihm schwerer, weil bei jedem Schritt sein Körper treppab einen Schwung bekommt, den er beim Aufsetzen des Fusses sofort unterbrechen muss, wenn er nicht vornüber fallen soll, während er treppauf nur soviel Schwung hat, als er selbst sich giebt. Die Uebungen im Laufbarren und am Gitterapparat werden in dieser Woche fortgeübt, bis sie sicher gelingen. Am Kegelapparat übt er, zwei beliebige Kegel einer Reihe hintereinander, mit dem rechten Fuss zu treffen, links zwei Nebenkegel einer Reihe.

Neunte Woche. Laufbarren: Gewöhnliche Gangart, freihändig, Arme seitwärts gestreckt.

Gitterapparat: Mehrere Carreaux hintereinander, links schlechter als rechts, etwa jede zweite Uebung wird incorrect ausgeführt.

Kegelapparat: Rechts mehrere beliebige Kegel in je einer Reihe hintereinander ohne abzusetzen. Links zwei Nebenkegel in einer Reihe.

Treppe: Dasselbe.

Nach weiteren vier Wochen:

Gitterapparat: Carreaux 20 : 10 Cm. (sehr eng!). Auch complicirte Uebungen mit einem Fuss sicher, nur gelegentlich eine ataktische Bewegung.

Kegel: Alle Combinationen mit einem Fuss sicher; auch zwei Kegel in der unteren Reihe zugleich.

Laufbretter: Ohne Hinsehen freihändig, normale Gangart und auf dem Strich, der Patient hält dabei den Stab vorwärts oder aufwärts gestreckt.

Treppe: Freihändig, normale Gangart.

Zur Zeit vermag der Patient unter anderen folgende Uebungen auszuführen:

Am Gitterapparat: Mit einem Fuss in allen Combinationen sicher, einfachere Uebungen mit beiden Füssen zugleich.

Am Kegelapparat: Zwei beliebige Kegel gleichzeitig sicher, alle Variationen mit einem Fuss.

Laufbretter: Mit dem Stab rückwärts übers Kreuz gehen, vorwärts geschlossene Augen.

Treppe: Freihändig.

Der Patient geht überall im Garten und über Treppen ohne Stock, wie es die Figuren pag. 115, 116 veranschaulichen, und bethätigt sich in der Charité mit Hilfsarbeiten aller Art; er trägt z. B., ohne zu schwanken, gefüllte Waschbecken, wischt Zimmer auf, reinigt sie u. ähnl.

Das Heilresultat dürfte immerhin als ein ausgezeichnetes bezeichnet werden, wenn man die vollständige Paraplegie, welche über ein Jahr lang bei dem Patienten vor Beginn der Behandlung bestand, berücksichtigt.

Anders gestaltete sich die Therapie bei folgendem Patienten:

II. V. Albert, 33 Jahre, Kaufmann. Die ersten tabischen Symptome zeigten sich vor zwei Jahren, dann lancinirende Schmerzen, Unsicherheit, die sich bis zur Unmöglichkeit ohne Stock zu gehen steigerte.

Der Patient befindet sich jetzt im mässigsten Ernährungszustande, er ist psychisch deprimirt, aber sehr aufmerksam und fleissig beim Ueben, die Intelligenz ist gut. Seine Ataxie ist gross, starke Sensibilitätsstörungen, verlangsamte Leitung.

Es ist ein ziemlich schwerer Fall im II. Stadium. Wir beginnen also in der ersten Woche mit einfachen Uebungen am Gitterapparat und den Laufbrettern; für die Treppe ist die Unsicherheit des Patienten hinderlich.

Die Carreaux des Gitterapparates werden 20 Cm. breit, 30 hoch eingestellt, also sehr grosse Carreaux. Trotzdem ist der Patient nicht imstande, ein einziges Carreau richtig zu treffen, sondern berührt jedesmal die seitlichen oder oberen Begrenzungen des Carreau. Beim Tempo II, dem Zurückziehen des Fusses, fährt er mit dem Fusse umher; bevor er ihn niedersetzt; meist bringt er ihn zu weit zurück, so dass nur der vordere Theil der Sohle den Boden berührt.

Im Laufbarren soll er in normaler Gangart gehen, während er sich fortwährend fest auf die Holme mit beiden Armen aufstützt. Dabei schleift er öfters mit den Füssen über den Boden, tritt bald über den Ausschnitt hinaus, bald zu kurz, bald seitwärts vorbei; selten gelingt ein Schritt richtig — seine Haltung ist vornübergebeugt, er zieht die Brust ein und lässt den Kopf hängen.

In der zweiten Woche trifft Patient im Gitterapparat sicher jedes Carreau, das Zurückziehen erfolgt aber immer noch zu heftig. Als zweite Uebung muss er nun zwei Carreaux hintereinander treffen. Tempo I gelingt, Tempo II misslingt meist; denn diese Fortsetzung der ersten Uebung bedeutet, dass der Patient nunmehr erst den Fuss aus dem Carreau rückwärtsziehen, dann vorwärts- (respective seitwärts- oder abwärts-) bewegen und dann erst in das zweite Carreau, also vorwärts, hineinstellen muss. Tempo I dagegen war nur eine einfachere Bewegung in einer Hauptrichtung. Laufbarren, Fortsetzung der ersten Uebung, etwas sicherer, immer noch schlechte Körperhaltung.

Dritte Woche: Am Gitterapparat gelingt die Uebung des zweiten Theiles auch sicher, so dass der Patient nunmehr mehrere Carreaux hintereinander treffen muss. Links misslingt dies öfters als rechts.

Am Laufbarren muss die Anfangsübung fortgesetzt werden, da sie noch immer nicht correct ausgeführt wird. Um das Nachschleifen der Füsse zu verhindern, werden senkrecht auf dem Boden stehende, etwa 10 Cm. hohe Brettchen eingefügt, über die der Patient hinwegsteigen und so die Füsse heben muss.

In der vierten Woche werden die Careaux des Gitterapparates enger eingestellt, 16 Cm. breit, 20 hoch. Jetzt trifft der Patient viel schlechter, etwa jedes fünfte Tempo wird verfehlt. Im Laufbarren wird nun correct die erste Uebung ausgeführt. Wir gehen in dieser Woche aber an diesem Apparat noch nicht weiter, weil wir den psychisch deprimirten Patienten, um ihm Zutrauen und Abwechslung zu geben, die leichteste Uebung auf der Treppe anfangen lassen: er stützt sich also mit den Händen fest auf das Geländer, stellt den einen Fuss um eine Stufe vorwärts und dann den anderen daneben. Dann schiebt er die Hände ein Stück vorwärts und setzt die Uebung weiter fort. Ebenso hinunter. — Die Körperhaltung ist dabei vornübergebeugt; er schwankt gelegentlich und stösst öfters an die Stufen an.

Fünfte Woche: Dieselbe Uebung am Gitterapparat wird fortgesetzt.

In dem Laufbarren stützt der Patient bei jedem Schritt abwechselnd einen Arm in die Hüfte. Seine Haltung ist jetzt normal; man muss aber sehr darauf achten, dass er nicht wieder in seine alten Fehler verfällt. Die Uebung gelingt.

Auf der Treppe wird die erste Uebung fortgesetzt.

Sechste Woche. Gitterapparat: Alle Carreaux werden jetzt hintereinander glatt getroffen. Beginn mit combinirteren Uebungen. Laufbarren: Patient geht auf der einen Seite der Bretter, sich mit der anderen Hand auf den Holm aufstützend. Es setzt einen Fuss direct vor den anderen, geht also gewissermassen auf einem Strich.

Neu hinzugenommen wird der Kegelapparat. Patient soll einen Kegel der unteren Reihe treffen, was rechts besser gelingt als links. Etwa jeder vierte Kegel wird verfehlt.

Die Treppe geht der Patient nun in der Gangart des normalen Menschen, indem er sich noch immer fest auf die Geländer aufstützt. Tempo I Hände vor, Tempo II einen Fuss auf die unterste Stufe, Tempo III den anderen Fuss auf die zweite Stufe. Dann weiter: I Hände vor, II den einen Fuss dritte Stufe, III den anderen vierte Stufe u. s. w.

Siebente Woche. Am Gitterapparat übt der Patient nun ganz sicher. In dem Laufbarren geht er eine Hand in der Hüfte haltend und einen Fuss kreuzweise über den anderen setzend. Wieder zeigt sich, dass der linke Fuss ataktischer ist als der rechte, entsprechend den Sensibilitätsstörungen, die auch links grösser sind als rechts.

Treppe: Normale Gangart mit wechselweisem Loslassen der Hände bei jedem Schritt, also: rechte Hand in die Hüfte, linker Fuss vor, — linke Hand in die Hüfte, rechter Fuss vor.

Kegelapparat: Rechts zwei Nebenkegel, links weiter einen Kegel. Gelingt mässig gut. Ataktische Bewegungen beim Zurückstellen des Fusses.

Achte Woche: Die Carreaux des Gitterapparates werden eng gestellt, 20 : 10 Cm. Jetzt kommen auf 12 Tempi etwa vier Fehler. Am Kegelapparat trifft der Kranke in der unteren Reihe zwei beliebige Kegel hintereinander, in der oberen zwei Nebenkegel, rechts sicherer als links.

Laufbretter: Normale Gangart, freihändig. Treppe: Hinauf geht der Patient eine Hand in der Hüfte, ohne zu wechseln, hinunter in der alten Art, es gelingt nun sicher.

Neunte Woche. Laufbretter: Freihändig, einen Fuss vor, den anderen daneben, es gelingt ziemlich sicher.

Treppe herunter wie herauf ohne Wechsel mit einer Hand in linker Hüfte.

Kegelapparat: Zwei beliebige Kegel hintereinander, rechts sicher, links etwas weniger.

Gitterapparat: Variationen. Auf 12 Tempi etwa einen Fehler.

Die zehnte Woche wird zum Repetiren aller Uebungen verwendet, weil sich der Patient gezwungen sieht, nach ihrem Ablauf gegen seinen Wunsch und unseren Rath aus äusseren

Gründen die Charité zu verlassen. — Er vermag zwar nun alle Uebungen, die er in diesem Vierteljahr geübt hat, sicher auszuführen, geht auch im Zimmer ohne Stock, mit Stock im Garten der Charité sicher und ohne zu schwanken; aber im Verhältniss zu seiner anfänglich grossen Ataxie und der langsamen, wenn auch deutlichen Besserung derselben muss die Zeit der Behandlung als zu kurz bezeichnet werden, als dass er einen dauernden Nutzen aus den Uebungen davongetragen hätte.

Auch die zwei folgenden Fälle sind sehr charakteristisch für die verschiedenartige Gestaltung der Therapie.

III. R. Otto, Hausdiener, 37 Jahre, leidet seit längerer Zeit an reissenden Schmerzen, seit vier Wochen haben sich Kreuzschmerzen und Schwindelanfälle, Taubheits-, Gürtelgefühl und Unsicherheit beim Gehen hinzugesellt. Der Patient befindet sich im ausgebildeten ersten Stadium, die Ataxie beim Gehen ist noch gering, aber doch schon zu erkennen, das Romberg'sche Phänomen ist sehr deutlich. — Die Uebungstherapie muss sich also in diesem Falle wesentlich anders gestalten als bei den schweren, oben beschriebenen Fällen.

In der ersten Woche beginnt der Patient bereits die Uebungen in den Laufbrettern, beide Hände fest auf die Barrenholme aufstützend. Er nimmt dabei eine vornübergebeugte, sehr gekrümmte Haltung ein, etwa jeder fünfte Schritt wird ataktisch. Man sieht aus diesem Beispiel, dass man auch bei den leichtesten Fällen diese einfachen Uebungen, die das Fundament bilden, nicht übergehen darf.

Der Gitterapparat wird so eingestellt, dass jedes Carreau 20 Cm. breit, 25 Cm. hoch ist. Der Patient trifft meist das ihm bezeichnete Carreau, aber es geschieht immer erst, nachdem der Fuss einige unregelmässige, umherfahrende Bewegungen gemacht hat. Auch das Zurückziehen des Fusses geschieht zu stürmisch.

Am Kegelapparat ist der Patient nicht imstande, einen einzigen Kegel richtig zu treffen, er fährt mit dem Fuss daneben vorbei oder trifft ihn so schräg und schwankend, dass der Fuss abgleitet, bevor der Kegel umgekippt ist.

Zweite Woche. Laufbretter: Dieselbe Uebung etwas besser.

Gitterapparat: 25/20 Cm. Mehrere Carreaux hintereinander. Patient schwankt noch öfters mit dem Fusse in der Luft herum, bis er ihn, dann aber meist richtig, in das ihm bezeichnete Carreau stellt.

Am Kegelapparat gelingt es ihm etwas besser; er trifft manchmal einen Kegel richtig.

Diese beiden Wochen über ist der Patient sehr zerstreut und verhindert durch seine Unaufmerksamkeit einen nennenswerthen Erfolg. Im Laufe der dritten Woche nimmt er sich aber zusammen und übt von da an mit grossem Eifer.

In der dritten Woche wird infolgedessen mit neuen Uebungen begonnen.

Laufbretter: Er stützt beim Gehen abwechselnd je einen Arm in die Hüfte, und zwar jedesmal auf der Seite desjenigen Beins, welches in diesem Schritt das Stützbein ist. Er stützt sich also — wie schon oben ausgeführt — mit dem einen Arm auf den Barren, dem andern auf die Hüfte des feststehenden Beins und bewegt sein Schrittbein zwischen diesen zwei fixirten Punkten vorwärts. Es ist das dasselbe Princip, nach welchem man einem Patienten, der ein Bein nicht zum Festauftreten gebrauchen kann, die Krücke auf dieser Seite giebt und so dies Bein entlastet.

Am Gitterapparat beginnen wir mit »Steigübungen«, d. h. der Patient stellt (immer auf Commando) seine Füsse in die untersten zwei Carreaux nebeneinander und nun abwechselnd je einen Fuss in das darüber befindliche Carreau, er macht also die gleiche Bewegung, als wenn er eine Treppe oder Leiter hinaufgeht. Nur kann er hier diese Uebung ausführen, ohne wie beim Treppensteigen die Last seines Körpers noch tragen und zugleich balanciren zu müssen. In demselben Sinne wird dann die Uebung wieder zurückgemacht: der Patient stellt seinen Fuss um ein Carreau tiefer. Diese Uebung entspricht freilich eher einem Leiterhinabsteigen; das Treppabgehen ist einfacher, ein modificirtes Vorwärtsgehen mit gleichzeitigem Beugen des anderen Knies. In dieser Combination liegt eben zugleich die Schwierigkeit, denn man kann diese beiden Componenten (Vorwärtsstellen und gleichzeitiges Beugen des anderen Knies) nur getrennt üben und muss dann die Uebung selbst folgen lassen. — Natürlich kann man den Patienten auch jedesmal um zwei Carreaux »steigen« lassen und so auch grössere Schritte vorüben.

Am Kegelapparat trifft der Patient nun sicher einen Kegel, ebenso führt er die gleich angeschlossene Uebung, zwei Nebenkegel hintereinander ohne abzusetzen, correct aus.

Vierte Woche. Laufbretter: Eine Hand in der Hüfte ohne abzuwechseln: es gelingt rechts und links gleich gut.

Die Carreaux des Gitterapparates werden enger gestellt, 20 Cm. hoch, 16 Cm. weit: der Patient trifft jedes Carreau sicher und ohne Schwanken, Steigübungen gelingen gleichfalls. Wir beginnen nun mit Treppenübungen. Die einfachste Uebung, die gewöhnliche Gangart mit Benutzung beider Arme gelingt so correct, dass die Uebung angeschlossen wird, bei jedem Schritt abwechselnd mit einem Arm das Geländer loszulassen und die Hand in die Hüfte zu stellen. Am Kegelapparat werden mehrere Kegel der oberen Reihe hintereinander ohne Absetzen richtig getroffen.

Fünfte Woche. Von jetzt an bessert sich die Ataxie des Patienten rapid, so dass wir sehr schnell weitergehen. Es werden aber zwischendurch alle älteren Uebungen ausnahmslos repetirt, und wenn der Patient einmal, z. B. bei nasskaltem Wetter, einen schlechten Tag hat, nur einfachste Uebungen vorgenommen.

Laufbretter und Treppe: Freihändig normale Gangart.

Der Patient schwankt manchmal, tritt nicht correct in den Ausschnitt, verliert auf der Treppe auch gelegentlich das Gleichgewicht, so dass er mit den Händen nach dem Geländer greifen und sich stützen muss, meist aber gelingt die Uebung.

Am Gitter- und Kegelapparat beginnen nun auch schwierige und complicirte Uebungen, wie sie der übende Arzt in grosser Zahl selbst combiniren kann, so z. B.: wir lassen den Patienten einen Fuss in ein Carreau hineinsetzen und dort ruhig halten, während der andere Fuss übt, dann den anderen Fuss in das dicht darüber befindliche Carreau setzen, dann in das daneben befindliche, dann in das darunter befindliche, dann hintereinander in alle möglichen Carreaux, während der erste Fuss noch immer ruhig steht. Alle Patienten machen aber anfangs mit diesem ruhenden Bein Mitbewegungen, das Knie wird fortwährend hin- und herbewegt; diese müssen natürlich ausgeschaltet werden, was durch oben beschriebene Uebung möglich ist. Man übt dazu leichtere Combinationen solange, bis sie correct ohne Theilnahme des ruhenden Beines ausgeführt werden, dann geht man zu schwereren Uebungen über, immer unter Beachtung des Ruhighaltens des unteren Knies. Alle diese Combinationen zu beschreiben würde zu weit führen; diese Andeutungen dürften genügen, um jedem Arzte, der sich mit der Uebungstherapie beschäftigt, Directiven zu geben, wie ungefähr er diesen Apparat am besten verwendet. Die unzähligen Varianten ergeben sich ganz von selbst, sowie man einen nicht zu schwer ataktischen Patienten am Apparat üben lässt. Ebenso ist es am Kegelapparat; nur ist die Variationsmöglichkeit da geringer. Unser Patient wird also z. B. angewiesen, mit einem Fusse hintereinander in folgender Reihenfolge die Kegel zu treffen: schwarz 1, roth 6, schwarz 2, roth 5, schwarz 3, roth 4 u. s. w., also möglichst verschiedenartige Bewegungen von einem Kegel zum anderen; auch hier wollen wir kein Schema angeben; man kann auch an diesem Apparate, entsprechend der Ataxie des Patienten, die Uebungen variiren.

Sechste Woche. Treppe: freihändig normale Gangart.

Laufbretter: Patient geht freihändig, einen Fuss in den Ausschnitt vor den anderen setzend. »Gang auf dem Strich«, auf den von manchen Seiten besonderer Werth gelegt wird. Dabei schwankt der Kranke noch öfters so, dass er sich auf den Holm aufstützen muss, verfehlt aber keinen Schritt.

Am Gitter- und Kegelapparat beginnen in dieser Woche Uebungen mit beiden Beinen gleichzeitig. Zuerst lassen wir den Patienten nur zwei Narbencarreaux, respective Nebenkegel zugleich treffen; allmählich wird zu schwereren Uebungen vorgegangen.

Siebente Woche. Am Gitter- und Kegelapparat werden nun alle Uebungen ausgeführt, die ein normaler Mensch mit Leichtigkeit ausführen kann; sie gelingen sicher und correct, ohne dass der Patient ataktische Bewegungen macht.

Die in den Laufbrettern nun weiter folgenden, etwas schwierigeren Uebungen werden in der Absicht vorgenommen, dem Patienten eine möglichst grosse Sicherheit und Gewandtheit zu geben; denn es ist zu berücksichtigen, dass der Tabiker nicht immer auf so ebenem Boden, wie ihn das Zimmer bietet, gehen kann, und dass der Verkehr auf der Strasse, der Zwang, sich gelegentlich zu unterhalten, plötzlich ausweichen zu müssen, ihn bedeutend unsicherer erscheinen lassen, als wenn er in Gegenwart des Arztes oder anderer Patienten übt. Schon die Anwesenheit irgend eines Collegen, der sich die Uebungen unserer Patienten ansah, genügte, um die meisten Kranken etwas unsicher zu machen. In gewissem Sinne geht es den Tabikern auf der Strasse so wie Anfängern im Radfahren, die zum erstenmale ihre gewohnte, meist asphaltirte Bahn verlassend, auf der sie schon ganz sicher fahren, nun auf einmal unsicher und hilflos sind und bei menschenleerer, ebener Strasse gerade in den ersten ruhig haltenden Wagen oder in einen Baum hineinfahren. Unser Bestreben muss also sein, dem Tabiker einen Reservefond von Sicherheit zu geben.

Achte Woche. Gitterapparat, Carreaux 10 Cm. breit, 20 Cm. hoch, also gerade nur Platz für den Fuss des Patienten bietend. Auf 12 Tempi kommt im Mittel nur 1 Fehler, bestehend in der Berührung der seitlichen Schnüre oder des oberen Lagers.

An den Laufbrettern werden nun alle Uebungen zuerst mit wagerecht vorwärts gestreckten Armen geübt und später — eine weitere Erschwerung — mit Vorwärtsstreckung einer etwa $1^3/_4$ Meter langen Stange, wie sie zum Freiturnen im Gebrauch sind. Dasselbe üben wir auf der Treppe.

In den folgenden Wochen wird der Patient daran gewöhnt, sie nicht mehr so beständig mit seinen Augen zu controliren. Während bisher der Patient immer die Stelle fixiren musste, wohin die Bewegung erfolgen sollte, muss er von jetzt an einen benachbarten Punkt fixiren, beim Gehen in den Brettern also beispielsweise den zweiten Ausschnitt vor ihm; dann sieht er zwar den Platz, wohin er seinen Fuss stellen soll, immer noch deutlich, kann sich aber nicht mehr genau auf sein Augenmass verlassen. Allmählich rücken wir den Fixationspunkt weiter ab, so dass er den Bestimmungsort für seinen Fuss immer mehr nur noch peripherisch sieht, bis er endlich das Ende der Bretter, das ihm durch Hinsetzen des Fusses

oder eines Stockes besonders markirt wird, ins Auge fasst; dann lassen wir ihn einen Punkt an der Wand fixiren, den wir in Augenhöhe durch Kreide oder eines der Plakate »Langsam gehen!« näher bezeichnen. Ist der Patient so weit, so stellt sich der übende Arzt an diese Stelle und veranlasst ihn, ihm ins Gesicht zu sehen; während der Patient nun vorwärts geht, verändert der Arzt langsam seine Stellung, er geht seitwärts, rückwärts und zwingt so den Patienten, dessen Blick er dabei permanent controlirt, fortwährend im Weiterschreiten seine Blickrichtung zu ändern. Damit nimmt man ihm den letzten Stützpunkt, nämlich zur Unterstützung der Balance einen feststehenden Punkt zu fixiren. Ist er in dieser Art des Gehens sicher, so dass er auch keinen Schritt verfehlt, selbst wenn er den Kopf, soweit er kann, rückwärts dreht, so gehen wir zum Ueben mit geschlossenen Augen über.

Bei unserem Patienten gelingt dies nach 3 Wochen. Das Romberg'sche Phänomen ist zu dieser Zeit so gut wie völlig verschwunden. Natürlich kann kein Tabiker, selbst wenn er die Uebungen noch so sehr beherrscht, alles auch mit geschlossenen Augen in der gleichen Vollkommenheit ausführen. Wir gehen, um das zu erreichen, bei diesem Patienten so vor (als Beispiel wählen wir wieder die Laufbretter, den wichtigsten Apparat): Vorübung: Wir lassen den Kranken freihändig ruhig im Barren stehen und dann für einen Augenblick die Augen schliessen; gelingt das, dann wird die Zeit des Schliessens der Augen ausgedehnt. Dann werden Gehübungen mittelschwerer Art so begonnen, dass der Patient den Punkt fixirt, den er betreten soll, und nun im Moment des Schrittes selbst die Augen schliesst und so gewissermassen das Nachbild seiner Augen an Stelle des directen Sehens zur Orientirung benutzt. Diese »Expositionsdauer« wird nun allmählich so verkürzt, dass der Patient, anstatt für einen Moment die Augen zu schliessen, nur für einen Moment den Bestimmungspunkt fixirt, und während der weitaus grösseren Zeit seines Gehens die Augen geschlossen hält. Gelingt das, so lassen wir ihn während der einzelnen Schritte die Augen zwar für einen Moment öffnen, aber nicht um vor sich zu sehen, sondern nur um im Zimmer, oder an der ihm gegenüber befindlichen Wand einen neuen Anhaltspunkt zu seiner Orientirung im Raume zu finden. Schliesslich lassen wir ihn die Augen überhaupt während seines Ganges durch die Laufbretter nicht öffnen. An der Treppe wird alles das natürlich weit langsamer und vorsichtiger geübt.

Bei seiner Entlassung nach weiteren vier Wochen (während derer er dreimal pro Woche zur Poliklinik zum Ueben kam und jedesmal den Weg um 11, respective 1 Uhr mittags über die verkehrsreiche Friedrichsstrasse zurücklegen musste, was ihm nicht die geringste Schwierigkeit verursachte) ist er ganz sicher; Ataxie ist gar nicht zu bemerken, beim Gehen und Stehen schwankt er gar nicht, manchmal noch beim Aufstehen. Das Romberg'sche Phänomen ist verschwunden.

Die Uebungen gelingen fehlerlos; am Gitterapparat (20/10 Cm.) führt er auch complicirte Uebungen mit beiden Füssen zugleich aus. Am Kegelapparat desgleichen, z. B. à tempo roth 1, schwarz 6. Auf der Treppe z. B. sicher freihändig ohne Hinsehen und etwas unsicherer mit geschlossenen Augen. In den Laufbrettern geht er freihändig ohne die geringsten Schwankungen.

IV. W. Arthur, 36 Jahre, Buchhalter. Im Jahre 1895 Verschlechterung seiner Handschrift und Unsicherheit des Ganges. Letztere steigerte sich sehr, so dass der Patient schliesslich monatelang sich zu unsicher fühlte, um das Bett zu verlassen.

Er befindet sich zur Zeit der Aufnahme ins Krankenhaus im 3. Stadium der Ataxie. Im Liegen und Sitzen werden alle Prüfungsübungen incorrect ausgeführt oder versagen völlig. Er ist ganz unbehilflich, vermag nicht vom Stuhle aufzustehen, kann auch mit zwei Stöcken nicht allein gehen, so dass er immer auf die Hilfe anderer angewiesen ist. Den glatten Weg zur Uebungsbaracke kann er nur mit zwei Stöcken, gleichzeitig sorgfältig vom Wärter unterstützt, schwankend und stolpernd zurücklegen. Im Zimmer fällt er ohne Unterstützung eines anderen leicht um. Er geht den typisch schleudernd-stampfenden Hackengang, tritt mit dem vorderen Theil des Fusses später und überhaupt weniger fest auf und kippt oft nach vorn oder hinten über. Auch die oberen Extremitäten sind ataktisch, die Schrift des Patienten fast unleserlich. Durch diese Complication ist er noch unsicherer bei allen Verrichtungen des täglichen Lebens, beim Anziehen, Waschen u. s. w. Auch trägt diese Ataxie der oberen Extremitäten dazu bei, die Unterstützung durch Stöcke, Festhalten an Tischen, Stühlen, Wänden noch zu verringern. Der Patient ist von graciler Statur und in schlechtem Ernährungszustande; er ist aber intelligent, aufmerksam und willig, jedoch leichtsinnig.

Da die Prüfungsübungen im Sitzen sehr mangelhaft ausfallen, beginnen wir die Apparatübungen sehr vorsichtig. Zuerst am Gitterapparat, die Carreaux sind ganz weit eingestellt, 600 Qcm. Beim Commando »Los!« fliegen zunächst die Kniee in die Höhe und dann regellos links und rechts, ohne dass der Patient imstande ist, die Bewegung überhaupt ungefähr in der angegebenen Richtung zu beginnen. Die Oberschenkel werden deshalb auf dem weiter oben beschriebenen Stuhle festgeschnallt, und der Patient wie der Arzt können ihre ganze Aufmerksamkeit der Verbesserung der ataktischen Bewegungen der Unterschenkel zuwenden.

Da trotz dieser Fixirung des Beines der Fuss beim Beginn der Uebungen am Gitterapparat wild umherfährt, ohne das Carreau zu treffen, so werden zunächst die einfachsten Uebungen (Heben und Senken des Unterschenkels, Bewegungen des Fusses) vorgenommen

und dann erst wieder am Apparat geübt. Nun wird hier der Unterschenkel des Patienten vom Arzt mit der Hand in das direct vor dem Fuss befindliche Carreau gehoben und dort niedergedrückt, einen Moment in dieser Haltung festgehalten, dann wieder herausgezogen und zurückbewegt. Gleichzeitig werden die Commandos präcise und taktmässig gegeben; allmählich wird diese Hilfe mit der Hand geringer in dem Masse, wie die Willensimpulse des Kranken, der nun sieht, wie die Uebung mit Unterstützung gelingt, immer mehr und mehr correcte Bewegungen erzielen.

Die Uebungen im Laufbarren beginnen bei dem Patienten in der zweiten Woche; anfangs gelingt nicht ein einziger Schritt, die schleudernden Bewegungen sind so stark, dass der Patient, obgleich er sich mit beiden Händen an den Holmen festhält, fortwährend in Gefahr ist, umzufallen. Dass unter diesen Umständen sein Fuss nie genau dort hintrifft, wohin er will, ergiebt sich von selbst. Zwei Wochen später hat der Patient soviel Fortschritte gemacht, dass er auch an den Kegeln üben darf, seine Unsicherheit daran ist anfangs ziemlich gross, es gelingt ihm aber doch öfters, einen Kegel richtig zu treffen. Mit der Treppe beginnen wir wieder acht Tage später. Hier ist besondere Aufmerksamkeit seitens des Arztes nöthig, da der Mangel am Selbstvertrauen die Unsicherheit des Patienten sehr vermehrt. — Während dieser Zeit übt der Patient auch an den für die Ataxie der oberen Extremitäten bestimmten Apparaten und macht in diesen gleichfalls gute Fortschritte.

Nach 2 Monaten. Am Gitterapparat (Carreaux eng gestellt) kann der Patient alle Uebungen ausführen, Kegelapparat gleichfalls. Laufbarren freihändig mit Turnstab ohne Hinsehen vorwärts und rückwärts. Treppe freihändig, Arme in den Hüften.

Alle Uebungen werden sicher und correct ausgeführt, ohne eine Spur von Ataxie. Der Gang des Patienten gleicht fast dem des normalen Menschen; er setzt die Füsse vorsichtig, geht langsam und in gerader Haltung, er kann im Zimmer wie im Garten ohne jede Unterstützung durch Stock und Wärter sicher und ohne zu schwanken gehen.

Er wird jetzt aus der Charité entlassen, da er angiebt, sich zu Hause besser pflegen zu können. Es wird ihm aber dringend angerathen, jeden zweiten Tag zum Ueben zu kommen, da sonst die Fortschritte nicht von Bestand sein könnten. Der Patient, dessen Eifer sehr gross war, so lange er auf der Klinik lag, verspricht dies auch, bleibt aber trotzdem unter schriftlichen Entschuldigungen wegen fortwährender Erkältung fort. — Nach einem Jahre erst stellt er sich wieder vor, nunmehr wieder recht ataktisch, wenn auch lange nicht so stark wie bei Beginn des ersten Uebungscurses. Er braucht einen Stock und schwankt oft, besonders im Freien, am meisten aber wenn er aufstehen soll, sein Gang ist wieder schleudernd, aber nicht mehr so stark stampfend. Er hat in der Zwischenzeit seine Uebungen nicht mehr ausgeführt und überhaupt wieder leichtsinnig gelebt. Jetzt übt er wieder regelmässig und mit grossem Fleiss und Aufmerksamkeit

---

Von den zahlreichen anderen Fällen von Tabes dorsalis, welche von uns während der letzten Jahre mit der compensatorischen Uebungstherapie behandelt wurden, wollen wir nun noch einige kurze Daten geben.

V. D., Dachdecker, 39 Jahre. Vor 9 Monaten Beginn der Erkrankung mit Magenbeschwerden, Gürtelgefühl, zugleich Taubheitsgefühl beider Füsse, besonders des linken. Bei der Aufnahme geht der Patient nur leicht ataktisch, aber unsicher mit einem Stocke. Nachdem er längere Zeit an allen Apparaten geübt hat, wobei er sich recht geschickt anstellt — er hatte bis vor 1 Jahr seinen Beruf ausgeübt —, ist die Ataxie völlig beseitigt. Er geht im Zimmer wie im Freien ohne Stock, ohne zu schwanken.

VI. K., Kaufmann, 37 Jahre. Seit sieben Jahren Kribbeln in den Zehen, dann in den Waden, dann Unsicherheit des Ganges. Bei der Aufnahme zeigt Patient eine sehr starke Ataxie, er kann auch im Zimmer ohne zwei Stöcke und gleichzeitige Unterstützung des Wärters weder stehen noch gehen. Kurze Zeit nach der Aufnahme hat er in der Nacht ein Taubheitsgefühl des linken Armes; die am folgenden Tage vorgenommenen Prüfungsübungen der linken Hand zeigen bereits eine geringe Ataxie derselben. Der Patient, dessen Vater an Tabes gestorben ist, ist psychisch ausserordentlich deprimirt. — Trotz sorgfältigen und consequenten Uebens am Gitterapparat mit Benutzung des Uebungsstuhls und an den Laufbrettern mit Hilfe des Laufstuhls gelingt es vier Wochen lang nicht, den Patienten vorwärts zu bringen. Dann aber erfolgt langsam eine erhebliche Besserung der Ataxie. Als Patient, der zum Schluss an allen Apparaten geübt hat, entlassen wird, ist die Ataxie des linken Armes behoben, die der Beine erheblich gebessert; die Uebungen werden präcis ausgeführt, im Zimmer vermag er sicher ohne Stock zu gehen, im Garten gebraucht er zwar noch einen Stock, geht aber ohne Schwanken auch auf unebenem Terrain.

VII. M., ältere, unverheiratete Maschinennäherin. Die Patientin war von jeher schwächlich und kränklich, sie hatte immer angestrengt zu arbeiten und musste besonders viel maschinennähen. Vor Jahren hat sie den rechten Fuss gebrochen, den sie jetzt nach-

schleift; die Ataxie ist gross. Der Grund liegt aber weniger in der objectiven Unsicherheit der Patientin, als in ihrer Aengstlichkeit und Nervosität. Die vorgenommenen Uebungen, besonders Steigübungen auf der Treppe und Hindernissübungen im Laufbarren, gelingen aber allmählich ganz gut. Die Patientin, die nur bei gutem Wetter ausgehen will, kommt zu unregelmässig zu den Uebungen, um grössere Erfolge erzielen zu können; trotzdem bessert sich ihre Ataxie in befriedigendem Masse.

VIII. Ein sehr instructiver Fall ist der des Seilers K., der sein Handwerk, das bekanntlich mit viel Rückwärtsgehen verknüpft ist, bis vor 14 Tagen noch ausgeübt hat. Seit zwei Jahren leidet er an gastrischen Krisen, seit 14 Tagen an einer Unsicherheit beim Gehen. Die Sensibilitätsstörungen sind gering, verlangsamte Leitung. — Die Uebungen werden von Anfang an präcis ausgeführt; auch die schwierigsten Probeübungen gelingen fast sofort. Es hat nach den Erfolgen der ersten zwei Wochen den Anschein, als ob die Behandlung dem Patienten prophylaktisch von grossem Nutzen sein könne. Da tritt eine neue gastrische Krise ein; gleichzeitig heftige lancinirende Schmerzen unter starker Zunahme der Ataxie. Patient ist über vier Wochen ans Bett gefesselt und nimmt während dieser Zeit rapide an Gewicht ab. Bei der Wiederaufnahme der Uebungen zeigt sich eine geradezu erschreckende Zunahme der Ataxie. Die Sensibilitätsstörungen, besonders des bisher ziemlich intacten Beines, haben ganz bedeutend zugenommen, die Parästhesieen ebenfalls. Der Patient knickt fortwährend mit den Knieen ein, obgleich er sie beim Gehen und Stehen zu stark durchdrückt, und schwankt beständig. Die Uebungen für das zweite Stadium misslingen: am Gitterapparat trifft er nicht in ein Carreau von 600 Qcm., im Laufbarren muss er sich mit beiden Händen festhalten und kann allenfalls, aber nur unsicher, in der gewöhnlichen Gangart gehen. Er schwankt aber so sehr, dass man fortwährend darauf achten muss, dass er nicht umfällt: nach einmaligem Durchgehen durch den Barren fühlt er sich bereits ermüdet. Treppe und Kegelübungen wieder aufzunehmen, ist ein Ding der Unmöglichkeit. Sein subjectives Empfinden hat sehr gelitten, er ist äusserst deprimirt und fühlt sich immer matt und elend.

Wir nahmen also zunächst von einer weiteren Durchführung der Uebungstherapie bei diesem Patienten Abstand, denn solange sich die Tabiker in einem derartigen Erschöpfungszustande befinden, können Erfolge nicht erzielt werden, da sie beim Ueben weder imstande sind, mit der nöthigen Aufmerksamkeit zu folgen, noch die physische Kraft haben, die, wenn auch nur leichten Anstrengungen, wie sie die Uebungstherapie beansprucht, zu ertragen. — Dieser Fall war übrigens auch noch interessant in Hinsicht auf die van Gehuchten'sche Theorie, dass die Coordination der Bewegungen direct abhängig von der Integrität der Empfindungssphäre ist. Unser Patient konnte ganz genau darüber Bescheid geben, wie sein Gefühl sich im Laufe der Wochen, während welcher er ans Bett gefesselt war, veränderte. Die Sensibilitätsprüfungen bestätigten seine Angaben.

Die im Vorstehenden beschriebenen 8 Fälle geben unseres Erachtens ein anschauliches Bild über die Erfolge, welche wir in verschiedenen Stadien der Tabes dorsalis durch die compensatorische Uebungstherapie erreicht haben. Es finden sich unter diesen 8 Fällen sowohl solche, bei welchen die Uebungstherapie gleichsam prophylaktisch vorgenommen wurde (Fall 5), um das Eintreten schwererer ataktischer Phänomene zu verhindern und die Patienten möglichst frühzeitig eine zweckmässige Compensation ihrer Bewegungen zu lehren. Fall 3 bietet das Beispiel eines Tabikers in einem nur mässig entwickelten Stadium der Ataxie, bei welchem es durch eine mehrwöchentliche Cur gelang, eine so vollständige Beseitigung der Ataxie zu erzielen, dass sogar das Romberg'sche Phänomen nicht mehr zu constatiren war. Fall 2 betraf einen Kranken mit einer bereits ziemlich stark ausgebildeten Ataxie, bei welchem ebenso wie in Fall 6, als Erschwerung der Cur eine starke psychische Depression im Anfang der Behandlung hinzukam. Aber auch in diesen beiden Fällen erzielten wir schliesslich ein recht günstiges Resultat, welches in einer wesentlichen Besserung der ataktischen Störungen bestand. Ein lehrreiches Beispiel für die Beurtheilung der Frage, wie man die Patienten auch nach Beendigung der Cur weiterhin beobachten soll, gewährt der Fall 4. Dieser zeigt, dass man selbst bedeutend gebesserte Patienten nach verhältnissmässig kurzer Uebungszeit nicht aus den Augen lassen darf, weil das Gefühl der grösseren Sicherheit im Verein mit dem Gesetz der Trägheit die noch nicht völlig gebesserten Patienten binnen kurzem sorglos werden lässt und so eine anhaltende Besserung illusorisch

macht! Nur durch regelmässiges Ueben, respective durch die Controle und die Correctur des behandelnden Arztes ist es möglich, die Patienten auf der Höhe der durch die Uebungstherapie erreichten Resultate zu erhalten. So aber mussten wir in diesem Falle fast von neuem durch monatelanges, tägliches, consequentes Einüben der inzwischen vergessenen Kenntnisse ein neues Fundament errichten, was gerade bei der Uebungstherapie am schwierigsten ist. Derartige Fälle schwerer Ataxie können eben in zwei Monaten nicht so weit gebessert werden, dass sie die durch die Uebungen erworbenen Fähigkeiten im täglichen Leben gewissermassen automatisch ausüben. Kommen dazu noch Extravaganzen in Venere et Baccho oder der Kampf ums Dasein mit seinen Aufregungen, so geht die erworbene Sicherheit schnell wieder in die Brüche; und der Patient, der meist geneigt ist, dem Arzte oder der Therapie die Hauptschuld an Misserfolgen zuzuschreiben, hat das Vertrauen zu einer neuen Cur verloren. Dass das gerade bei dem progressiven Charakter der Tabes höchst verhängnissvoll ist, leuchtet ein.

Auch der Fall 7 liefert nach mancherlei Richtung hin den Beweis für die Richtigkeit unserer theoretischen Erörterungen. Er zeigt vor allem, wie unzweckmässig es ist, die Uebungstherapie bei einem nicht in dauernder Behandlung befindlichen Tabiker durchzuführen, da hier die ständige Controle ausserhalb der Uebungsstunden über den Patienten fehlt.

Schliesslich zeigt noch der Fall 8 aufs deutlichste, dass ein Tabiker der durch die Uebungstherapie erreichten Erfolge verlustig geht, sobald er durch irgend welche Complicationen wochenlang verhindert wird, seine Uebungen fortzusetzen.

Alles in allem geben die mitgetheilten Fälle eine Illustration dafür, wie ausgezeichnete Erfolge durch die compensatorische Uebungstherapie in allen Stadien der Ataxie erreicht werden können.

Literaturverzeichniss.*)

I. 1881—1889. [1]) Horn, De tabe dorsuali praeclusio. Berolini 1827. — [2]) Steinthal, Beitrag zur Geschichte und Pathologie der Tabes dorsualis. Hufeland's Journ. 1844, XCVIII. — [3]) Romberg, Lehrb. der Nervenkrankh. 1851, I, 3. Abth. — [4]) Duchenne, De l'ataxie locom. progr. Arch. gén. de Méd. 1858 und 1859. — [5]) Todd, Cyclop. of anatomy and physiol. 1847, III. — [6]) Topinard, De l'ataxie locomotrice. Paris 1864. — [7]) Eisenmann, Die Bewegungsataxie. Wien 1863. — [8]) N. Friedreich, Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. Virchow's Archiv. 1863, XXVI und XXVII. — [9]) E. Leyden, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Berlin 1863 und Deutsche Klinik. 1863, 23. — [10]) Siehe die Fälle von Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. und Martius. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 9. — [11]) Pierret, Note sur un cas de sclérose primitive du faisceau médian des cord. post. Arch. de phys. 1873, V, pag. 74—78. — [12]) Weigert, Fortschr. der Med. 15. März 1884. — [13]) Adamkiewicz, Wiener Akad. Anzeiger. 6. März 1884. — [14]) Sahli, Schweizer Correspondenzbl. 15. März 1884. — [15]) Lissauer, Ueber Veränderungen der Clarke'schen Säulen bei Tabes dorsualis. Fortschr. der Med. 1884, Nr. 4; ferner Arch. f. Physiol. 1886, XVII, pag. 377. — [16]) Leyden, Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. 1877. — [17]) Westphal, Arch. f. Psych. IX, pag. 389. — [18]) J. Wolff, Ebenda. XII, pag. 44. — [19]) Adamkiewicz, Ebenda. X, pag. 767. — [20]) Jendrassik, Ueber die Localisation der Tabes dorsualis. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLIII, pag. 544. — [21]) Pierre, Note sur la sclérose des cordons postérieurs dans l'ataxie locom. progr. Arch. de physiol. 1871, IV, pag. 364 bis 379. — [22]) Strümpell, Die pathologische Anatomie der Tabes dorsualis. Arch. f. Psych. XII, pag. 723. — [23]) Vielleicht ist eine bessere Kenntniss dieser Verhältnisse durch die vor einiger Zeit erschienene Arbeit Siemerling's, Anat. Untersuchungen über die menschlichen Rückenmarkswurzeln, Berlin 1887, A. Hirschwald, angebahnt. — [24]) Tuczek, Ueber die Veränderungen im Centralnervensystem, speciell der Hinterstränge des Rückenmarks bei Ergotismus.

*) Die Aufgabe kann nicht sein, eine vollständige Aufzählung der überreichen Literatur dieser Krankheit zu geben, sondern nur diejenigen Werke und Arbeiten zu nennen, auf welche bei der Darstellung im Texte direct Bezug genommen ist.

Arch. f. Psych. XIII, pag. 1. — [25]) Déjérine, Sur les paralysies musculaires dans le cours de l'ataxie locomotrice. Soc. de Biologie. 18. October 1884, ist geneigt, die Augenmuskellähmungen auf eine periphere Neuritis der betroffenen Zweige zurückzuführen, wie er dies bei einer Autopsie in einem Falle von doppelseitiger Lähmung des Levator palpebrae sup. in der That nachweisen konnte. — [26]) Oppenheim, Ueber Vaguserkrankung im Verlaufe der Tabes dorsualis. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 4. — [27]) Martius, Ueber Accessoriuslähmung. Ebenda. 1887, Nr. 8. — [28]) G. Bullet, De l'hémiatrophie de la langue dans le tabes dorsal. atonique. Arch. de Neurol. 1884, Nr. 20. Raymond et Artoud, Note sur un cas d'hémiatrophie de la langue survenue dans le cours d'un tabes dorsal. Arch. de physiol. 1884, Nr. 3. — [29]) Eisenlohr, Ueber bulbäre Complicationen der Tabes. Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 34. — [30]) Bernhardt, Zeitschr. f. klin. Med. 1886, XI, Heft 2 und 3 und Gesellsch. f. Psych. etc. 12. Nov. 1888. — [31]) G. Fischer, Ueber vorübergehende Lähmung mit Entartungsreaction im Prodromalstadium der Tabes. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 34. — [32]) A. Strümpell, Vorübergehende Lähmung des N. radialis im Anfangsstadium der Tabes. Ebenda. 1876, Nr. 37. — [33]) Nonne, Arch. f. Psych. 1888, XIX, pag. 352. — [34]) Remak, Ueber neuritische Muskelatrophie bei Tabes. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 26. — [35]) Erdmann, Zur Beurtheilung des Verlaufes tabischer Lähmungen. Jahresber. d. Gesellsch. f. Natur- und Heilk. Dresden 1875/76. — [36]) Debove, De l'hémiplegie des ataxiques. Progrès méd. 1881, pag. 52 und 53. Bernhardt, Ueber apoplektiforme (und epileptiforme) Anfälle in frühen Stadien oder im Verlaufe der Tabes. Arch. f. Psych. März 1883, XIV, Heft 1. — [37]) Ueber den anatomischen Befund, der dieser Complication zugrunde liegt, siehe Leyden, Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1877, pag. 49—51 und A. Pierret, Sur les altérations de la subst. grise de la moëlle épinière dans l'ataxie l. pr. considérée dans leurs rapports avec l'atroph. musc. progr. qui complique quelquefois cette affection. Arch. de physiol. 1870, III. — [38]) Oulmont, De la répartition des troubles de la sensibilité dans le tabes dorsal etc. Gaz. méd. de Paris. 1877, Nr. 19. — [39]) Eigenbrodt, Virchow's Archiv. 1862. — [40]) Fischer, Ueber Verlangsamung der sensiblen Leitung bei Tabes dorsualis. Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 33 und 34, fand die Verlangsamung stärker für Tast- als für Schmerzempfindungen. — [41]) Vergl. meine Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II, pag. 338. — [42]) Leyden, Muskelsinn und Ataxie. Virchow's Archiv. XLVII. — [43]) Goldscheider, Ueber den Muskelsinn und die Theorie der Ataxie. Zeitschr. f. klin. Med. XV, pag. 83. — [44]) E. Remak, Zu den Sensibilitätsstörungen bei Tabes. Arch. f. Psych. VII, Heft 3. — [45]) O. Berger, Neuropathologische Mittheilungen. Schles. Gesellsch. f. vaterl. Cultur. Juni 1877. — [46]) G. Fischer, Zur Symptomatologie der Tabes. Vorl. Mittheilungen. Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1880, pag. 1 und Arch. f. klin. Med. 1880, XXVI, pag. 83. — [47]) C. Westphal, Arch. f. Psych. etc. V, pag. 819. — [48]) C. Westphal, Ueber ein frühes Symptom der Tabes dorsualis. Berliner klin. Wochenschr. 1878, 1. — [49]) Hirt, Ueber Tabes dorsualis mit erhaltenen Patellarreflexen. Ebenda. 1886, Nr. 10. — [50]) Bernhardt, Zeitschr. f. klin. Med. Juli 1886. In diesem Zusammenhang vergl. auch Virchow's Archiv. 1881, LXXXIV und 1883, XCIX, pag. 393. — [51]) Erb, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1880, XXIV, pag. 1. — [52]) Schreiber, Ueber das Kniephänomen. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXV, pag. 154. — [53]) Jendrassik, Zur Untersuchungsmethode des Kniephänomens. Neurol. Centralbl. 1885, pag. 412. — [54]) Joffroy und Hanot, Sur les accidents bulbaires aigus, observés dans la première période de l'ataxie l. pr. Progrès méd. 1831, 31. — [55]) Galezowski, Sur quelques formes rares des paralysies des nerfs moteurs de l'oeil dans l'ataxie l. pr. Gaz. méd. 1877, 36. — [56]) Charcot, Amaurose tabétique, douleurs fulgurantes, crises gastriques, vertige de Menière, épilepsie spinale soltataxie. Gaz. des hôp. 1881, 7. — [57]) Althaus, Neuritis der Gehirnnerven in der progressiven Bewegungsataxie. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXIII, pag. 592. — [58]) Althaus, l. c. Neuritis der Gehörnerven bei der progressiven Bewegungsataxie. — [59]) A. Lucae, Ueber Schwerhörigkeit bei grauer Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Verhandl. der Berliner med. Gesellsch. 1886, 127—133. — [60]) Wiener med. Blätter. 1886, Nr. 43. — [61]) C. Westphal, Erkrankung der Hinterstränge bei paralytischen Geisteskranken. Arch. f. Psych. XII, 3. Oft keine Symptome als Fehlen des Kniephänomens, doch genügt dies für die Diagnose. Die Kranken gehen meist früher zugrunde, als es zur Ataxie und hochgradiger Atrophie der hinteren Stränge gekommen ist. — [62]) Moeli, Ueber die Häufigkeit der Geistesstörung bei Tabikern. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1881, XXXVII. Von 87 Tabikern 17 = 19% psychisch gestört, davon 10 mit progressiver Paralyse und Sprachstörung oder einfacher Dementia; 4 Verfolgungsideen, 3 hypochondrisch verrückt. — [63]) Des troubles gastriques dans l'ataxie l. pr. Thèse. 1868. — [64]) Leyden, Ueber Anfälle von periodischem Erbrechen etc. Zeitschr. f. klin. Med. IV. — [65]) C. Eckert, Ueber die intestinalen Erscheinungen der Tabes dorsualis. Inaug.-Dissert. Berlin 1887. — [66]) P. Sandoz, Schweizer Correspondenzbl. 1887, Nr. 2. — [67]) Roger, Revue de Méd. 1884, Nr. 7. — [68]) Oppenheim, Ueber Vaguserkrankung im Verlaufe der Tabes dorsualis. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 4. — [69]) Weil, Ibid. 1886, Nr. 13. — [70]) Landgraf, Ibid. 1886, Nr. 38. — [71]) Wegener, Ueber Kehlkopfmuskellähmung als Symptom der Tabes dorsualis. Inaug.-Dissert. Berlin 1887. — [72]) Küssner, Zur Kenntniss der Vagussymptome bei Tabes dorsualis. Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 20. — [73]) Lisé, Notes sur quelques symptoms laryngo-bronchiques de l'ataxie l. pr. et sur certains accidents bulbaires à debut rapide. Union méd. 1881, 100. — [74]) Raynaud, Des crises néphritiques dans l'ataxie l. pr. Arch. gén. October 1876. — [75]) Lereboullet, Gaz. hebdom.

1876, 31. — [76]) Berger und O. Rosenbach, Ueber die Coincidenz von Tabes dorsualis und die Insufficienz der Aortenklappe. Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 27. — [77]) Pitres, Progrès méd. 1884, Nr. 37. — [78]) Renvers, Ges. der Charité-Aerzte. Sitzungsbericht vom 31. Mai 1888, cfr. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 53. Bezüglich des Sectionsberichtes vergl. auch Koehler, Charité-Annal. 1889, pag. 595. — [79]) Leyden, Centralbl. f. klin. Med. 1887, Nr. 1. — [80]) J. Grasset, Ataxie l. pr. lésions cardiaques. Le Montpellier méd. Juni 1880. — [81]) M. Lebulle, Note sur l'existence de lésions cardiaques dans l'ataxie l. Gaz. méd. 1880, 39 und 40. Zwei Fälle von Aorteninsufficienz und Arteriosklerose. — [82]) Grödel, Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 20. — [83]) Leyden, Ebenda. 1888, Nr. 45. — [84]) Petrolacci, Thèse de Montpellier. 1886. — [85]) E. Remak, Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 22. — [86]) M. Busch, Arch. f. Psych. XI, pag. 96. — [87]) Demange, Chute spontanée des dents et crises gastriques et laryngées chez les ataxiques. Lésions anatomiques. Revue de méd. 1882, Nr. 3. — [88]) Gelippe, Gaz. des hôp. 1886, Nr. 58. — [89]) Hannot, Deux observations du mal perforant avec ataxie l. pr. Arch. de physiol. 1881, Nr. 1. — [90]) Bernhardt, Ueber das Zusammenvorkommen von Tabes und Mal perforant du pied. Centralbl. f. Chir. 1881, 42. — [91]) M. Péraire, Arch. gén. 1886, Juli-August. — [92]) Raynaud, Note sur les arthropathies dans l'ataxie l. pr. Gaz. méd. 1876, 8. Anat. Befund: Eiter, Atrophie der Knochen und Osteophyten wie bei der Arth. deform. — [93]) Boucéret, Arthropathie dans un cas d'ataxie l. pr. Progrès méd. 1878, 41. Anschwellung der linken Hinterbacke und des ganzen linken Oberschenkels bei einer 46jährigen tabischen Frau. Bei der Section reichlicher Eiter im Hüftgelenk, der Kopf und zwei Drittel des Halses des Femur geschwunden. Auch im Kniegelenk Eiter. N. isch. gesund. — [94]) Charcot, Des altérations osseuses dans l'ataxie l. pr. Gaz. des hôp. 1881. — [95]) Westphal, Gelenkerkrankungen bei Tabes. Berliner klin. Wochenschrift. 1881, 27. — [96]) Blanchard, Nouvelles recherches sur les rarifications des os dans l'ataxie l. pr. Gaz. des hôp. 1881, 54. — [97]) Kredel, Die Arthropathieen und Spontanfracturen bei Tabes. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. 1888, Nr. 309. — [98]) Debove, Note sur l'ataxie locomotrice fruste caractérisée par des douleurs fulgurantes sans incoordination motrice. L'Union méd. October 1879. — [99]) Friedreich, Virchow's Archiv. LXVIII, pag. 145. Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen. — [100]) Vergl. den Artikel Ataxie, II, pag. 117. — [101]) Kowalewsky, Centralbl. für Nervenheilk. etc. 1885, pag. 337. — [102]) Benedikt, Ueber Aetiologie, Prognose und Therapie der Tabes. Wiener med. Presse. 1881, 1. — [103]) Desnos, Troubles médullaires (ataxie locomotrice) consécutifs à une gélure des membres inférieurs. Revue mens. 1879, Nr. 12. — [104]) E. Schulze, Ueber die Aetiologie der Tabes. Inaug.-Dissert. Berlin 1867. — [105]) Petit, De l'ataxie dans ses rapports avec le traumatisme. Revue mens. de Méd. et de Chir. 1879, III, pag. 209 und Arch. gén. de Méd. October 1877, pag. 489. — [106]) Ferry, Recherches statistiques sur l'étiologie de l'ataxie l. pr. Thèse de Paris. 1879. — [107]) J. Strauss, Faits pour servir à l'étude des rapports du traumatisme avec le tabes. Arch. de physiol. 1886, pag. 392. — [108]) Spillmann et Parisot, Traumatisme périphérique et tabes. Revue de Méd. 1888, VIII, pag. 109. — [109]) F. Klemperer, Traumatische Tabes. Zeitschr. f. klin. Med. XVII, Heft 1. — [110]) Sanitätsbericht über die deutschen Heere 1870—1871. VII, 4 b, Erkrankungen des Nervensystems, pag. 75 u. ff. — [111]) Hollis, Brit. med. Journ. 31. Juli 1880. — [112]) M. Freyer, Zur Tabes im jugendlichen Alter. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 6. — [113]) P. Berbez, Tabes précoce et hérédité nerveuse. Progrès méd. 1887, Nr. 30. — [114]) Morel-Lavallé, Des causes du tabes, surmenage et fatigues corporelles. Union méd. 1887, Nr. 162. — [115]) Naunyn, Königsberger Klinik. 1888. — [116]) Vergl. die Verhandl. des Vereins für innere Med. zu Berlin. I. Jahrg., 28. November 1881. — [117]) Löwenfeld, Der gegenwärtige Stand der Therapie der chronischen Rückenmarkskrankheiten. Wien 1888; Klin. Zeit- und Streitfragen. II, Heft 6. — [118]) Neftel, Die galvanische Behandlung der Tabes dorsualis nebst Bemerkungen über die abnorme galvanische Reaction der sensiblen Hautnerven. Arch. f. Psych. XIII, 13. (Ausgangspunkt der Tabes vom Gehirn, daher galvanisirte N. das Gehirn.) — [119]) Schreiber, Massage als Mittel gegen die bei Tabes auftretende Anästhesie. Wiener med. Presse. 1881, 1 (ein Fall). — [120]) J. Mortimer, A note on the treatment of locomotor ataxy by precise nerve vibration. Brit. med. Journ. 23. September 1882. — [121]) Langenbuch, Ueber die Dehnung grösserer Nervenstämme bei Tabes dorsualis. Berliner klin. Wochenschr. 1880, 48. — [122]) Schüssler, Ein durch doppelseitige Nervendehnung geheilter Fall von Tabes dorsualis. Centralbl. f. Nervenheilk. 1881, pag. 217 und 289. Erb, Die Heilung der Tabes durch Nervendehnung. Ebenda, pag. 269. Fischer und Schweninger, Nervendehnung bei Tabes dorsualis. Ebenda. 1881, pag. 241. Möbius und Tillmann's Dehnung beider Nn. isch. bei Tabes. Ebenda, pag. 529 (geringe Besserung). Schüssler, Weitere Berichte über den durch doppelseitige Ischiadicusdehnung geheilten Fall von typischer Tabes dorsualis. Ebenda. 15. Juni 1882. — [123]) Leyden, Ueber Nervendehnung bei Tabes dorsualis. Verein für innere Med. Oct. 1881. — [124]) C. Westphal, Zur Nervendehnung bei Tabes dorsualis. Berliner klin. Wochenschr. 1881, 8. — [125]) Motschutkowski, »Wratsch«. 1883, Nr. 21. Einen deutschen Auszug der russischen Broschüre giebt v. Openchowski, Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 25. — [126]) Charcot, Progrès méd. 1889, Nr. 3. — [127]) De la Tourette, Ibid. 1889, Nr. 8. — [128]) Vergl. Eulenburg und Mendel, Neurol. Centralbl. 1889, Nr. 11. Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 24. — [129]) A. Hegar, Die Dehnung des Rückenmarks. Wiener med. Blätter. 1884, Nr. 3 und 4. — [130]) Weir Mitchell, The influence of rest in locomotor ataxy. Amer. Journ.

of Med. 1873. — [131]) PIERSON, Compend. der Elektrotherapie. 1882, pag. 176, empfiehlt gegen die frühzeitig auftretende Blasenschwäche einen kräftigen constanten Strom (Anode auf die Sacralgegend, Kathode auf die Blasengegend). — [132]) TAKACS, Eine neue Theorie der Ataxia locomotrix. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878, Nr. 50 und Arch. f. Psych. IX, pag. 663. — [133]) SPÄTH, Beiträge zur Lehre der Tabes dorsualis. 1864. — [134]) SCHÜPPEL, Ueber einen Fall von allgemeiner Anästhesie. Arch. der Heilkunde. 1874, XV, pag. 44. — [135]) E. CYON, Zur Lehre von der Tabes dorsualis. Berlin 1867. CYON bezeichnet die der Tabes angehörige Ataxie als Innervationsstörung und stützt seine Anschauung der Reflextheorie auf den Einfluss, welchen die Durchschneidung der hinteren Wurzeln auf den Tonus, respective die Innervation der motorischen Apparate ausübt. — [136]) KAHLER, Ueber den Faserverlauf in den Hintersträngen des Rückenmarks. Vortr. auf der Naturf.-Versamml. in Eisenach. 1882. — [137]) LECOCQ, Etude sur les accidents apoplectiformes qui peuvent compliquer le début, le cours, la fin de l'ataxie locomotrice. Revue de Méd. 1882, Nr. 6. — [138]) OPPENHEIM und SIEMERLING, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsualis und der peripherischen Nervenerkrankung. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. 1887, pag. 98 und 487. — [139]) LEYDEN, Die Entzündung der peripheren Nerven. Berlin 1888, E. Mittler und Sohn. — [140]) G. KRÖNIG, Spondylolisthese bei einem Tabiker. Zeitschr. f. klin. Med. VII (Supplementheft), pag. 165 und Wirbelerkrankungen bei Tabikern. Zeitschr. f. klin. Med. XIV, pag. 51. — [141]) DÉJÉRINE, Arch. de phys. et path. 1883. — [142]) PITRES et VAILLARD, Revue de Méd. 1886. — [143]) NONNE, Arch. f. Psych. XII, pag. 357. — [144]) JÜRGENSEN, Deutsche med. Wochenschrift. 1889.

II. 1889—1890: CHARCOT, Progr. méd. 1889 (Vorträge vom 15. Januar und 8. März), pag. 50, 135. — WATTEVILLE, On the treatment by suspension of locomotor ataxy and some other spinal affections. London 1889. — EULENBURG und MENDEL, Neurolog. Centralbl. 1889. Nr. 11. — BERNHARDT, Ibid., pag. 343. — SHORT, British med. Journ. 1889, pag. 692. — HICKEY, Ibid., pag. 765. — CHARTON, Ibid., pag. 818. — ALTHAUS, Ibid., pag. 872. — MICHELL CLARKE, Practitioner. 1889, pag. 339. — SIMPSON, Canad. Practitioner. 1889, pag. 213. — ABADIE, Progr. méd. 21. Juni 1889. — RAOULT, Ibid., pag. 469 und Arch. de Neurolog. 1889, Nr. 52. — HAMMOND, New York med. Journ. 12. Mai 1889. — DANA, New York med. Record. 15. April 1889. — RANZI, Rivista clin. terap. März 1889. — LADAME, Revue méd. de la Suise Romande. 1889. — HAUSHALTER und ADAM, Progrès méd. 1889, Nr. 44, 47, 48. — WARTZFELDER, New York med. Record. 1889, pag. 629. — BOOTH, Internat. Journ. of Surgery. 1889, pag. 106. — BALABAN, Thèse de Paris. 1889. — ROSENBAUM, Deutsche med. Wochenschrift. 1890, Nr. 37. — G. LUMBROSO, Rivista clin., archivio ital. di clinica medica. 1890. — DE GARMO, Med. Rec. 24. December 1887. — JÜRGENSEN, Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 40. — M. WEISS, Allgem. Wiener med. Zeitung. 1889. — G. MAYER, Tabes dorsalis und ihre Behandlung an den Thermen zu Aachen, aus dem Sammelwerk »Aachen als Curort«. Aachen 1889. — ROSENBAUM, Therap. Monatsh. Mai 1889. — Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1882.

III. 1891: ERB, Zur Aetiologie der Tabes. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 29. — GERLACH, Ueber die Beziehungen der constitutionellen Syphilis zur Tabes dorsualis und progressiven Paralyse. Dissert., Halle 1890. — FERRAS, Tabes et syphilis. Mercredi méd. 1891, Nr. 14. — CHARCOT, Leçons du mardi. 1887/88, 1. leçon. — TARNOWSKY, Die Syphilis des Gehirns und ihre Beziehungen zu anderen Erkrankungen des Nervensystems. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. 1891, XXIII, Nr. 8. — F. KLEMPERER, Traumatische Tabes. Zeitschr. f. klin. Med. 1890, XVII, Heft 1 und 2. — SPILLMANN und PARISOT, Traumatisme périphérique et tabes. Revue de méd. 1888, VIII, Nr. 3. — BERNHARDT, Zur Aetiologie der Tabes. Neurologisches Centralbl. 1891, Nr. 23, pag. 710. — VERNEUIL, Fractures spontanées des tabétiques. Gaz. des hôp. 1890, Nr. 10. — LEEPER, Note on CHARCOT'S joint disease. British med. journal. 14. December 1889. — KARG, Zwei Fälle von ausgedehnten neuropathischen Knochen- und Gelenkstörungen. Arch. f. klin. Chir. 1890, LXI, pag. 101. — MAY, Ueber Arthropathia tabica. Dissert., Kiel 1891. — RICHARDIÈRE, Sur un cas de pied tabique. Sem. méd. 1891, Nr. 29. — ROSIN, Zur Lehre von den trophischen Kiefererkrankungen bei Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1891, I, pag. 532. — ANDEOUD, Note sur un cas d'ataxie locomotrice avec mal perforant et arthropathie tabétique des pieds. Rev. méd. de la Suisse Rom. 1891, X, pag. 581. — HINZE, Fall von Tabes dorsalis traumatica mit gleichzeitigen Plantargeschwüren. Centralbl. f. Nervenhk. 1890, pag. 97. — CHIPAULT, Le mal perforant. Gaz. des hôp. 1891, Nr. 83. — JOLLY, Ein Fall von Gesichtsatrophie bei Tabes dorsalis (»Ueber trophische Störungen bei Rückenmarkserkrankungen«). Charité-Ann. XVI. — FELDMANN, Zur Frage über die trophischen Störungen bei Tabes dorsalis (russisch in Wjestnik psichiatrii i nevropatologii. 1889; vergl. Neurolog. Centralbl. 1890, Nr. 10, pag. 302). — GROSSE, Ueber Muskelatrophie bei Tabes dorsalis, Dissert., Berlin 1892. — LIPKAN, Ueber atrophische Lähmungen bei Tabes dorsalis. Dissert. Berlin 1892. — BITOT und SABRAZÈS, Nerfs spermatiques et testicules d'ataxiques. Journ. de méd. de Bordeaux. 1890, pag. 282. — O. ROSENBACH, Zur Symptomatologie der Tabes. Centralbl. f. Nervenhk. u. Psych. 1892. — FLORIANI BRAZZOLA, Sulle localizzazioni anatomo-patologiche e sulla patogenesi della tabe dorsale. Bollettino della scienze mediche. April 1891, Heft 4, pag. 187. — CLARKE, On a case of locomotor ataxy, suspension, death from septicaemia, autopsy. Brain. XI, pag. 356. — BULLEN, Pathological anatomy of

a case of tabes dorsalis with general paralysis. Brain. XII, pag. 433. — Ed. Krauss, Beiträge zur Anatomie der Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. XXIII, Heft 2. — Flechsig, Ist die Tabes dorsalis eine Systemerkrankung? Neurolog. Centralbl. 1890, Nr. 2 und 3. — Bonuzzi, Atti della R. Accademia medica di Roma. 1890/91, pag. 257. — Benedikt, Die »Methode Bonuzzi«. Die Behandlung der Tabes. Wiener med. Presse. 1892, Nr. 1. — Moosdorf, Ueber Suspension bei Rückenmarkskranken. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur und Heilkunde in Dresden. 1889/90. — Hamilton, The treatment of certain diseases of the nervous system by suspension and postical methods, with the description of a new apparatus. New York med. record. 1890, Nr. 9. — Russel und Taylor, Treatment by suspension. Brain. 1890, XIII, pag. 206. — White, Three cases of tabes dorsalis treated by suspension, in one of which it induced pyrexia. Lancet. 1. Januar 1890. — Clarke, On the value of suspension in the treatment of tabes dorsalis. Lancet. 18. Juli 1891. — Potts, A case of locomotor ataxia successfully treated by ataxia. Universal med. Mag. September 1891, pag. 775. — Tonoli, La sospensione in alcune malattie del sistema nervoso. Gazz. lombard. 1890 und 1891. — Géza Sternberg, Ueber Suspension. Pester med.-chir. Presse. 1890, Nr. 44. — Wolowsky, St. Petersburger med. Gesellschaft vom 26. Februar 1891; vergl. Poehl, Weitere Mittheilungen über Spermin. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 39. — G. Scholz, Was leistet Cudowa? Görlitz 1892. — Leyden, Ueber die Behandlung der Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 17. — Erb, Syphilis und Tabes. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 23.

IV. 1892—1900: Zusätze zur Literatur über Symptomatologie. Frenkel, Ueber Muskelschlaffheit (Hypotonie) bei der Tabes dorsalis. Neurol. Centralbl. 1896, Nr. 8. — Jendrassik, Zur Lehre vom Muskeltonus. Ebenda. 1896, Nr. 17. — W. Ascherl, Zwei Fälle von recidivirender Augenmuskellähmung bei Tabes dorsalis. — E. Berger, Des troubles de la sensibilité du globe oculaire et de ses adnexes dans l'ataxie locomotrice. Med. mod. 1894, Nr. 93. — A. Marina, Ueber multiple Augenmuskellähmungen und ihre Beziehungen u. s. w. Wien 1896. F. Deuticke. — Guillery, Latente Augenmuskellähmung bei Tabes. Arch. f. Augenhk. XXIX, pag. 361. — H. Schlesinger, Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der Kehlkopfstörungen bei Tabes dorsalis. Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 26, 27. — Schulzen, Ein Fall von Stimmbandataxie bei Tabes. Charité-Annalen. 1895, XX. — Déjérine et Petréen, Sur un cas d'ophthalmoplégie interne totale et de paralysie laryngique relevant d'une névrite périphérique à marche rapide chez un malade atteint de Tabes au debut. Compt. rend. hebd. 1896, Nr. 27. — W. Eaton, Ueber peripherische Lähmungen bei Tabes dorsalis. Inaug.-Dissert. Berlin 1895. — L. Wagner, Ueber neuritische Muskelatrophie bei Tabes dorsalis. Inaug.-Dissert. Berlin 1896. — Ufen, Ein Fall von Tabes dorsalis mit Muskelatrophie. Inaug.-Dissert. Kiel 1896. — Ch. Schaffer, Sur l'origine de l'amyotrophie tabétique. Rev. Neurol. 1896, Nr. 4. — S. Kalischer, Ueber Amyotrophieen bei Tabes, Paralyse und Hinterstrangserkrankungen. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 1896, I, Heft 2. — C. Schaffer, A tabes trophicus zavarainak eredetéröl. (Ueber die Pathogenese der trophischen Störungen.) Magyar Orvosi Archivum, pag. 161. — E. Suneau, L'hypotonie musculaire dans le tabes. Thèse de Paris. — H. Senator, Zwei Fälle von Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 29. — Fraenkel, Athetose bei Tabes dorsalis. Dissert. Berlin. — G. Pardo, Contributio allo studio clinico della tabe. Rivista quindec. di Psychiatria. I, 19. — Hirschberg, Des mouvements involontaires spontanés chez les tabétiques. Rev. Neurol. Nr. 23. — M. Lähr, Ueber Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis und ihre Localisation. Arch. f. Psychiatr. XXVII, Heft 3. — Pel, Tabische Krisen mit hohem Fieber. — Bonar, Allen Blain, Sensory disturbances in locomotor ataxia. New York med. Journ. Februar. — Patrick, Anesthesia of the trunk in locomotor ataxia. Ebenda. 1897, Nr. 6. — Ch. W. Burr, Anesthesia of the trunk in locomotor ataxia. Journ. of the Amer. med. ass. XXX, Nr. 14. — G. Sticker, Ueber die diagnostische Verwerthung der Form und Vertheilung der Sensibilitätsstörungen. Münchener med. Wochenschr. 1896, Nr. 9. — E. Biernacki, Analgesie des Ulnarisstammes als Tabessymptom. Neurol. Centralbl. 1894, Nr. 7. — E. Biernacki, Analgesie des Ulnarnerven als Tabessymptom. Gaz. lekarska. 1894, Nr. 2. — W. Goebel, Weitere Untersuchungen über das Ulnarissymptom bei Geisteskranken. Neurol. Centralbl. 1895, Nr. 16. — Bödeker u. Falkenberg, Kurze Mittheilung zu dem Ulnarissymptom bei Paralyse. Ber. psychiatr. Verein. 2. Februar 1895, Discussion: Cramer, Mendel. — Hess, Ueber das Ulnarissymptom bei Geisteskranken. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 51. — N. Buccelli, Meralgia paresthetica e tabe dorsale. Rivista di Patol. nerv. e ment. 1897, II, F. III. — M. Bernhardt, Sur les paresthésies localisées dans la domaine du nerf fémoro-cutané externe. Revue Neurol. 1895, Nr. 22. — Raichline, Réapparition des réflexes tendineux dans le cours du tabès. Compt. rend. de la Soc. de biol. 1895. — Jackson and Taylor, A further note of the return of the kneejerk in a tabetic patient after a attack of hemiplegia. Brit. med. Journ. 1894. — R. Hirschberg, Sur un phénomène plantaire chez les tabétiques. Revue Neurol. 1895, Nr. 15; 1897, Nr. 14. — Ch. Achard et Lévi, Conservation des Reflexes patellaires dans le tabes dorsalis. Nouv. iconogr. de la salp. XI, Nr. 2. — F. X. Dercum, Tabes with intercurrent hemiplegia with return of the kneejerk upon the paralysed side. Journ. of nerv. and ment. dis. Nr. 8. — Edinger, Einiges über Wesen und Behandlung der Tabes. Verhandl. d. XII. Congr. f. innere Med. — Edinger, Experimentelle Erzeugung tabesähnlicher Rückenmarkskrankheiten. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Nervenhk. I. — Edinger u. Helbing, Experimentelle Erzeugung tabesähnlicher Rückenmarkskrankheiten. Ebenda. III. — W. H.

Riley, A sumary of the symptoms in sixty-one cases of locomotor ataxia with additional remarks. Journ. of nerv. and ment. dis. Nr. 9. — Silex, Ueber tabische Sehnervenatrophie mit Skioptikondemonstrationen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 39. — H. Eichhorst, Einige Bemerkungen über intermittirende Pupillenstarre bei Tabes dorsalis. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 23. — Treupel, Demonstration eines Falles von intermittirender reflectorischer Pupillenstarre bei Tabes. Münchener med. Wochenschr. Nr. 35. — Friedrich, Beiträge zur Frage der tabischen Schwerhörigkeit. Arch. f. Ohrenhk. XLIII, Heft 2—3, pag. 181. — J. Collet, Contribution à l'étude pathogénique des troubles auditifs du tabes. Progrès méd. 1894, 49. — Klippel, Des troubles du goût et de l'odorat. dans le tabes. Arch. de Neurol. III, Nr. 16. — Pick, Friedel, Tabes mit Meningitis syphilitica. Festschr. zu Ehren etc. Arch. f. Dermat. u. Syph. XLIV, pag. 91. — E. Schwarz, Ueber chronische Spinalmeningitis und ihre Beziehungen zum Symptomencomplex der Tabes dorsalis. Zeitschr. f. Heilk. XVIII, Heft 2—3. — O. F. Simpson, A case of tabes dorsalis with delusional insanity. Journ. of nerv. and ment. dis. Nr. 7, pag. 409. — S. Basch, A contribution to the study of the gastric crises of tabes. Med. Record 14. October 1899. — C. C. Douglas, The contents of the stomach in the gastric crises of locomotor ataxia. Lancet. 15. April 1899. — M. Cathelineau, Crises gastriques du tabes. Urologie et chimisme stomacal. Arch. gén. de méd. April 1894. — Féré, Note sur une perversion sexuelle liée à l'ataxie locomotrice. Belg. méd. 1897, Nr. 2. — Clarke, A contribution to the clinical study of the gastric. Brit. med. Journ. 14, 12. — Maria Vucetic, Seltenere Formen der Tabes dorsalis etc. Inaug.-Dissert. Zürich, Wien 1893, F. Šafař. — A. Pitres, De l'analgésie épigastrique profonde chez les tabétiques. Journ. de Neurol. Nr. 21. — A. Pitres, Anaesthésies viscérales chez les tabétiques. Revue Neurol. Nr. 11. — C. Krauss, Locomotor ataxia with hepatic crises. Amer. Neurol. Assoc. Boston med. Journ. CXXXIX, pag. 424. — Habel, Tabes dorsalis und Wanderniere. Centralbl. f. innere Med. Nr. 7. — Ruge und Hüttner, Ueber Tabes und Aorteninsufficienz. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 35. — F. Enslin, Ueber die Coincidenz von Tabes dorsalis und Aortenerkrankungen. Dissert. Berlin. — Reckzeh, Tabes dorsalis und Nierenaffectionen. Dissert. Berlin. — Th. Benda, Zur Symptomatologie der Tabes. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 6. — P. Bailey, Valvular disease of the heart in tabes. Journ. of nerv. and ment. dis. Mai 1895. — Benoit, Le coeur des tabétiques (lésions cardio-aortiques et angine de poitrine). Thèse de Paris. 1895. — S. Kalischer, Ein Fall von Tabes dorsalis mit Kiefernekrose. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 19. — L. Newmark, Trophic lesions of the jaws in Tabes dorsalis. The med. News. 26. Januar 1895. — M. Baudet, La résorption progressive des arcades alvéolaires ou mal perforant buccal. Arch. gén. de méd. Januar 1897. — Du Castel, Kiefernekrose in der präataktischen Periode der Tabes. Soc. de Dermat. et Syph. Paris 1895. — Berret, De la chute spontanée des dents dans l'ataxie locomotrice. L'Indépend. méd. Nr. 37. — H. Senator, Tabesfuss etc. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 40, pag. 888. — Danlos, Arthropathies tabétiques du pied. Semaine méd. 516. — Sorrel und Buy, Un cas de pied tabétique. Bull. méd. Ref. l'Indépend. méd. Nr. 46. — A. B. Judson, Tabetic. talipes valgus. New York med. Journ. Nr. 26, 11. — A. Westphal, Ein Fall von Tabes mit Pied tabétique. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 32. — P. Jacob, Demonstration des Aktinogramms eines Tabesfusses. Ebenda. 1899. Nr. 3.

Zusätze zur Literatur über Therapie der Tabes. Weber, The use of the permanent extension corset and Frenkel's exercise in treatment of locomotor ataxia. New York med. Record. 27. Februar. — v. Jürgensen, Ueber die mechanische Behandlung der Tabes. Berliner klin. Wochenschr. 1889. — Kisch, Die Verbindung der Bewegungstherapie mit der Balneotherapie. Wiener klin. Rundschau. Nr. 17, pag. 270. — Glorieux, Traitement mécanique de l'ataxie locomotrice. La Policlinique. 1894, Nr. 3. — Vernier, De la rééducation des muscles dans l'ataxie des membres supérieurs. Progrès méd. 1895, II, 37. — Raichline, Traitement de l'ataxie per la rééducation des mouvements. Communication f. à la Soc. méd. du IX. Arrondiss. de Paris. 19. März 1896. — Grebner, Quelques remarques sur l'usage des appareils othopéd. dans le traitement du tabes. Revue Neurol. 1897, Nr. 19. — Rumpf, Vorstellung von gebesserten Tabesfällen. Aerztl. Verein in Hamburg. 2. März 1897. — Weissenbach, La rééducation des mouvements dans le tabes. Revue méd. de la Suisse romande. 1897, Nr. 2. — Verhandlungen der neurologischen Section des internationalen medicinischen Congresses zu Moskau 1877. S. Ref. in Neurol. Centralbl. 1897, Nr. 18; Fortschr. d. Med. u. a. Journalen (Jacob, Raichline, Brower, Frenkel). — Edinger, Eine neue Theorie über die Ursache einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und Tabes. Samml. klin. Vortr. 1894. — Isaak u. Koch, Der Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes dorsalis. Dermat. Zeitschr. I. — v. Leyden, Discussion im Verein für innere Medicin. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 9. — Redlich, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankungen. 1897. — Arthur, Case of locom. at. treat. by hypn. sugg. Brit. med. Journ. London 1891, 283. — Babour, L'état gastr. des atax. (ét. clin. et chimisme stom.). Thèse de Paris (prés.: Hayem). 1896, Nr. 264. — Bailley, The aff. of early opt. atr. upon the course of locom. atr. Med. Record New York. 1896, 710. — Barraquer, Terap de la tab. dors. atax. Revue med. y cir. pr. Madrid 1896, XXXVIII, 521 u. XXXIX, 49. — Malou (per. init.). Annal. de la Soc. d'hydrol. 1896, XXXI. — Malou, Tabes et eaux minér. Et. comp. de thérap. therm. Arch. gén. hydrol., de climatol. et de balnéoth. Februar 1897. — O. Berger, Sur l'élong. des nerfs dans le tab. dors. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1881, R. S. M. XIX, 653. — Bernhardt, Ueber

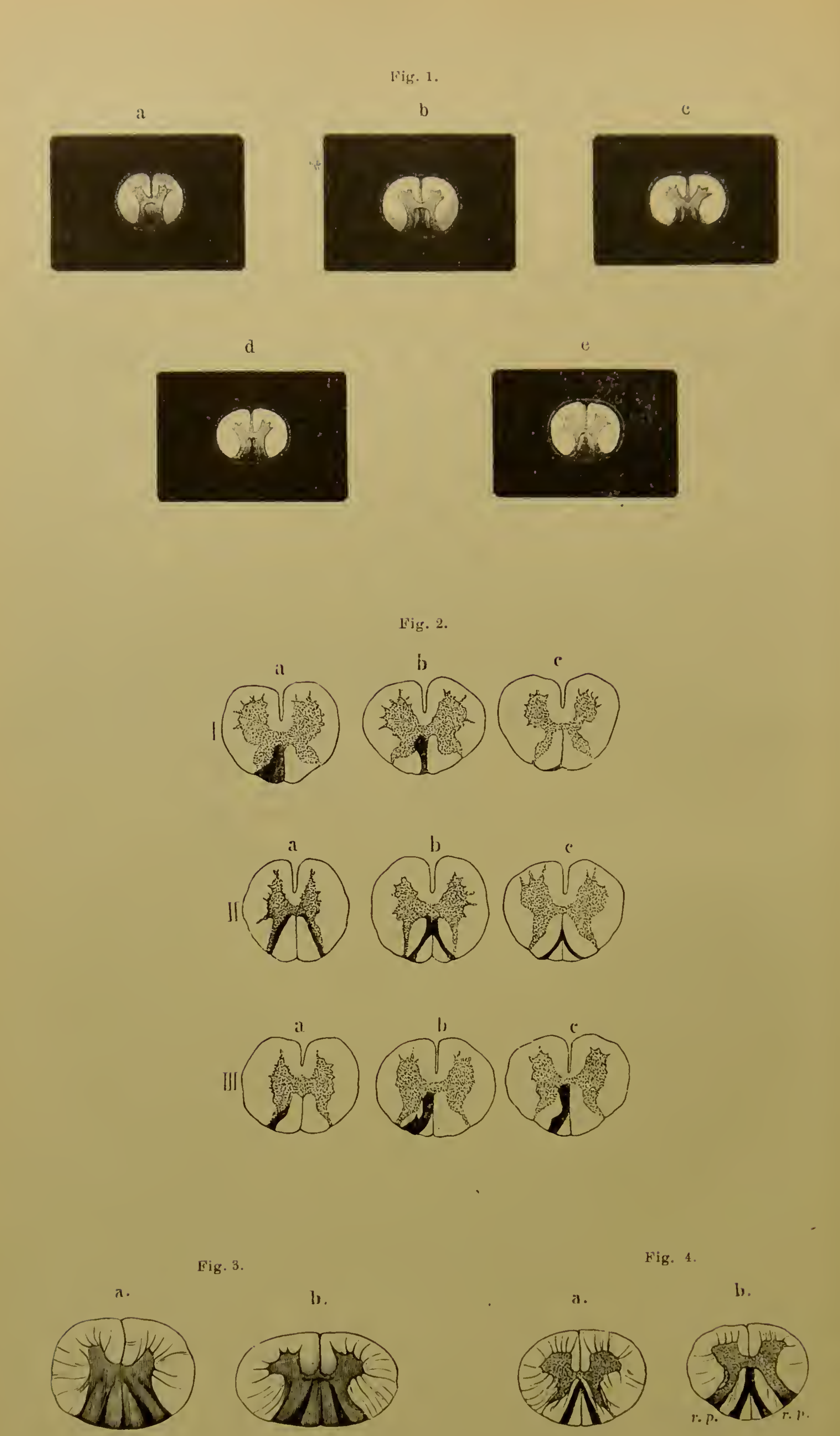
die Behandlung der Tabes mittels Susp. Berliner klin. Wochenschr. 1889, 539. — Bettmann, Frenkels treatm. of at by mecan. of exerc. J. am. m. ass. Chicago. 1897, XXXVIII. — Bottey, Traité d'électr. méd. 1895. — Brown-Séquard, Rem. sur le trait. de l'at. locom. par le lig. testicul. à propos du cas de M. Depoux, Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1892, IV. — Capriati, Il trattam. elettr. nel atr. tabet del nervo ott. Riforma med. 1893. — Collins, New York med. Journ. 1893, 452. Cit. Rauzier, 257. Transfus. nerv. — Darier, Art. Tab. dors. Trait. in Man. de méd. de Debove et Achard. 1894, III, 591. — Depoux, Obs. d'at. locom. guérie par les inject. sous-cut. de suc testicul. Soc. de Biol. 1891; Compt. rend. 404 et 1893, Nr. 513. — Dinkler, Ueber die Resultate und die Wirkungen der Quecksilbercuren bei der Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 15 u. 20. — Felix, Des inj. de calomel dans le trait. de la syph. Thèse de Montpellier. 1896. — Grasset, At. locom. et les card. Contrib. à l'ét. du retentis des mal. doulour. sur le coeur. Montpellier méd. 1880, XCVI, 483. — Grasset, Dangers du seigle erg. dans l'at. locom. progr. Progrès méd. 1884, 17, III. — Donadieu-Lavit, Analyse de l'action thermale sur les symptômes du tabes. Gaz. méd. de Paris, pag. 483. — Grasset, Leç. de Clin. méd. faites à l'hôp. Saint-Elvi. 1891, 1. Sér.; 1896, 2. Sér.; 1897, 3. Sér., fasc. 1 u. 2. — Grasset u. Rauzier, Traité prat. des Mal. du Syst. nerv. 4. édit. 1894, I, 579. — Hammond, Cerebrine in the treatm. of locom. at. New York med. Journ. 1893, LVII, 452. — Jourmann, Contrib. à l'ét. du traitem. des crises gastr. chez les tab. par le protoxal. de cerium. Wratsch. 1896, 889. — Kalinine, Quelques observations du traitement du tabes par la méthode de Frenkel. Obozrenie psich. 1896, 908. — Zebrowski, Ueber die compensatorische Uebungstherapie bei Tabes dorsalis. Inaug.-Dissert. Berlin 1899. — Boykinoff, Die Bedeutung der Uebungen bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Inaug.-Dissert. Berlin 1899. — Jacob, Ueber die compensatorische Uebungstherapie bei der Tabes dorsalis. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 8—10. — Belugou, Traitement mécanique de l'ataxie. Nouv Montpellier méd. Supplém. bim. 1. Januar. — Erb, Die Therapie der Tabes. Samml. klin. Vortr. Nr. 150. Leipzig. — Erb, Ueber die Therapie der Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. XI, pag. 261; Neural. Centralbl. Nr. 18, pag. 875. — Rauzier, Traitement du Tabes. Nouv. Montpellier méd. 1896, 33. — Eulenburg, Ueber den gegenwärtigen Stand der Behandlung der Tabes dorsalis. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 44. — Eulenburg, Ueber Bewegungtherapie bei Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten. Veröffentl. d. Hufeland'schen Ges. Berlin 1897, pag. 78 — Faure, Le traitement des tabétiques. Gaz. des hôp. Nr. 119. — Grasset, Les traitement du Tabes. Neurol. Centralbl. Nr. 18, pag. 877; Gaz. hebdom. Nr. 63; Compt. rend. du congr. internat. de méd. Moskau 1897. — Gräupner, Ueber einen Hilfsapparat zur compensatorischen Therapie bei Störungen des Gangmechanismus. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 20; Therap. Monatsh. Nr. 6; Wiener med. Wochenschr. Nr. 23; Petersburger med. Wochenschr. Nr. 30 Gräupner, Hilfsmittel zur Behandlung der Ataxie vermittels compensirender Muskelübungen (Frenkel'sche Methode). Zeitschr. f. prakt. Aerzte. Juli. — Strozewski, Ueber die Erfolge der Compensationstherapie bei Tabes. Gaz. lekarska. Nr. 31 (polnisch). — Tschoupirina, Eine Modification des Sayr-schen Apparates bei Anwendung der Heilmethode von Motschutkowsky. Obozrenje psich. Nr. 4 (russisch). — Frenkel, Die Therapie ataktischer Bewegungsstörungen. Münchener med. Wochenschr. 1890, Nr. 52. — Frenkel, Fehlen des Ermüdungsgefühls bei einem Tabiker, Neurol. Centralbl. 1893, Nr. 13. — Frenkel, Die Behandlung der Ataxie der oberen Extremitäten. Zeitschr. f. klin. Med. XXVIII, Heft 1 u. 2. — Frenkel, Ueber Muskelschlaffheit (Hypotonie) bei der Tabes dorsalis. Neurol. Centralbl. 1896, Nr. 8. — Frenkel, De »l'exercice cérébral« appliqué au traitement de certains troubles moteurs. Semaine méd. 1896, Nr. 16. — Frenkel, Die Behandlung der Ataxie durch Neueinübung der Coordination. Neurol. Centralbl. Nr. 18, pag. 879; Wiener klin. Wochenschr., pag. 945 (Moskauer Congress). — Frenkel, Ergebnisse und Grundsätze der Uebungstherapie bei der tabischen Ataxie. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 51. — Frenkel, Bemerkungen zur Uebungstherapie der tabischen Ataxie. Therap. Monatsh. 1899, Heft 7. — Frenkel, Die Behandlung der tabischen Ataxie. (Vogel 1900.) — Raymond, La rééducation des muscles chez l'ataxie locomotrice (Méthode de Frenkel). Revue intern. de thérap. 1896. — Hirschberg, Traitement mécanique de l'ataxie locomotrice. Bull. gén. de thérap. 30. Januar 1893; Arch. de Neurol. 1896, Nr. 9, 10. — v. Bechterew, Die Bedeutung der Frenkel'schen Methode bei Behandlung der Tabes dorsalis. Zeitschr. f. klin. Med XXVIII, Heft 1 u. 2. — v. Leyden, Ueber die Behandlung der Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 17. — v. Leyden u. Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks etc., pag. 196. — v. Leyden u. Jacob, Bericht über die Anwendung der physikalischen Heilmethoden auf der ersten medicinischen Klinik und Poliklinik. Charité-Annalen. 1898. — Goldscheider, Ueber Bewegungstherapie bei Erkrankungen des Nervensystems. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 34. — Goldscheider, Anleitung zur Uebungsbehandlung der Ataxie. Thieme, Leipzig 1898. — Rosin, Ueber die compensatorische Uebungstherapie der Tabes dorsalis. Therap. d. Gegenwart. 1899, Nr. 1. — Senator, Ueber die Behandlung der Tabes dorsalis. Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1898. — Sarbó, Ueber die compensatorische Uebungstherapie. Ungar. med. Presse. 1899, Nr. 44—45. — Guttmann, Tabes dorsalis und Syphilis. Zeitschrift f. klin. Med. XXXV, Heft 3 u. 4 — Guttmann, Ueber die compensatorische Uebungstherapie. Charité-Annalen. XXIV. — Vorstädter, Ueber einige neue Uebungsarten zur präcisen und systematischen Bewegungstherapie der tabischen Coordinationsstörungen. Zeitschr. f. diätet. u. physik. Therap. III, Heft 6. — Badt, Ueber Ataxiebehandlung

bei der Tabes dorsalis. Zeitschr. f. Krankenpflege. 1899, Nr. 11. — Beer, Zur Behandlung der Tabes dorsalis. Wiener med. Blätter. 1898, Nr. 51, 52. — Bum, Mechanische Ataxiebehandlung. Wiener med. Presse. Nr. 8. — Gad, Die Uebung in ihren therapeutischen Beziehungen. Zeitschrift f. diätet. u. physikal. Therap. 1, 2. — Joseph, Ueber einige Fortschritte der orthopädischen Apparattherapie mit Berücksichtigung der compensatorischen Uebungstherapie bei Tabes dorsalis. Deutsche med. Wochenschr. Therap. Beilage. 8 u. 9. — Neubauer, Ueber compensatorische Bewegungstherapie bei Tabes. Münchener med. Wochenschr. Nr. 27, pag. 874. — Pearce, Savary, The treatment of tabes dorsalis. Therap. Gaz. X, 15; ref. in New York med. Journ. 19. November. — Mourot, Un cas d'at. locom. traité par les inject. de liqu. testicul. Rec. de méd. vétér. 1894, 337. — Ostankov, De la méth. de Frenkel dans le trait. du Tab. dors. Mess. Neurol. de Bechterew. 1894, II, 3 u. St. Petersburg 1895. — Ostankov, Sur le trait. des crises gastr. des tabét. (par l'oxal de Cerium). Soc. de psych. de St. Petersbourg. 7. October 1895 et Rev. de psych. russe. Januar 1896. — Pilatte, Sur les effets des inject. Séquardiennes comp. aux effets des inj. de glycér. neutre. Semaine méd. 1893, LIV. — Porte, Qqs. observ. de mal. traités selon la méth. de Brown-Séquard, résultats immédiats. Thèse de Lyon. 1892—1893, Nr. 804. — Raichline, Traitement rationnel de l'ataxie. Nice méd. 1897, XXI, 49 u. 65. — Roestel, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Crises gastr. bei Tabes dorsalis. Thèse de Berlin. 3. November 1893. Clin. de Leyden. — Roestel, Inject. sous-cut. de la chlor. d'arg. Semaine méd. 1890, 94. — Roestel, Ueber die subcutane Injection des Aethylendiaminsilberphosphats (Argentamin E. Schering) bei Tabikern. Deutsche med. Wochenschr. 1894, XX, 627. — Routh, Locom. at. treat. by Brown-Séquard's fluid. Brit. med. Journ. 1893, 1425. — Rumpf, Zur Behandlung der Tabes dorsalis mit dem faradischen Pinsel. Versamml. d. Aerzte d. Reg.-Bez. Düsseldorf. 6. October 1881. — Rumpf, Ueber die Behandlung der Tabes dorsalis. Versamml. d. deutschen Naturforscher und Aerzte in Strassburg. 1885. — Targowla, De l'éduc. motr. graduelle (méth. de Frenkel) et de la révuls. galv. du rachis dans le trait. du tab. Revue Neurol. 1896, IV, 257. — Widiez, De l'arthrop. tabét. consid. surtout au point de vue de l'intervent. chirurg. Thèse de Paris. 1891—1892, Nr. 224. — Winter, Nervendehnung bei Tabes. Neurol. Centralbl. 1882, I, 176. — Halipré u. Tariel, Sur les effets des inj. hypod. de glycér. neutre chez les hémipl. et les tabét. Semaine méd. 25. Februar 1893, XLVI. — Riche, L'ataxie du Tabes. Bull. gén. de Thérap. 15. Dec. 1899. — Desplats, Note sur un nouv. cas d'at. locom. d'orig. syphil. guérie par un trait. spécif. Soc. méd. des Hôp. 22. Juni 1883. — Basch, A contribution to the study of the gastric crises of Tabes. Med. Record. 14. October 1899. — v. Sarbo, Ueber die compensatorische Uebungstherapie bei Tabes. Pester med.-chir. Presse. 1899, Nr. 52. — Lemoine, Traitement des douleurs de l'ataxie par le bleu de methylène. Compt. rend. de la Soc. de biol. de Paris. 19. Juni 1898.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

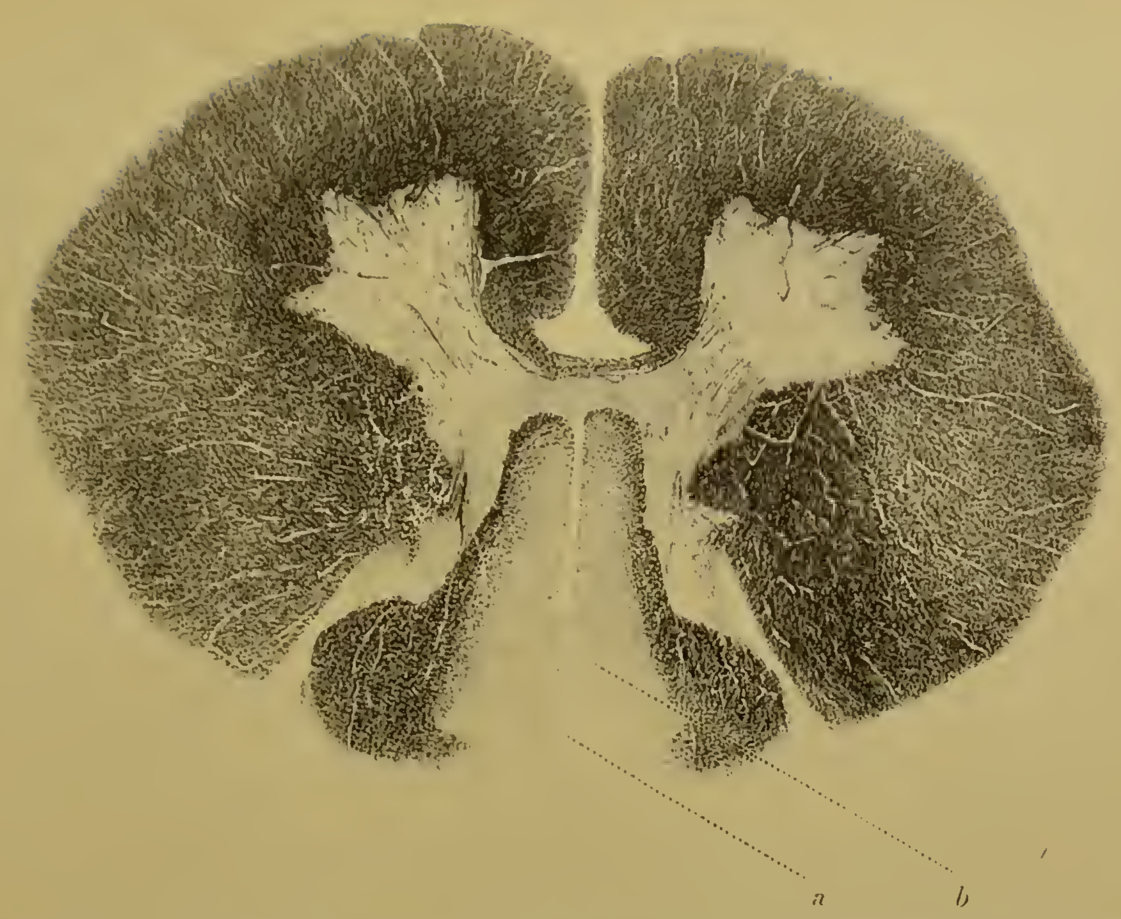


TAFEL I.



TAFEL II.

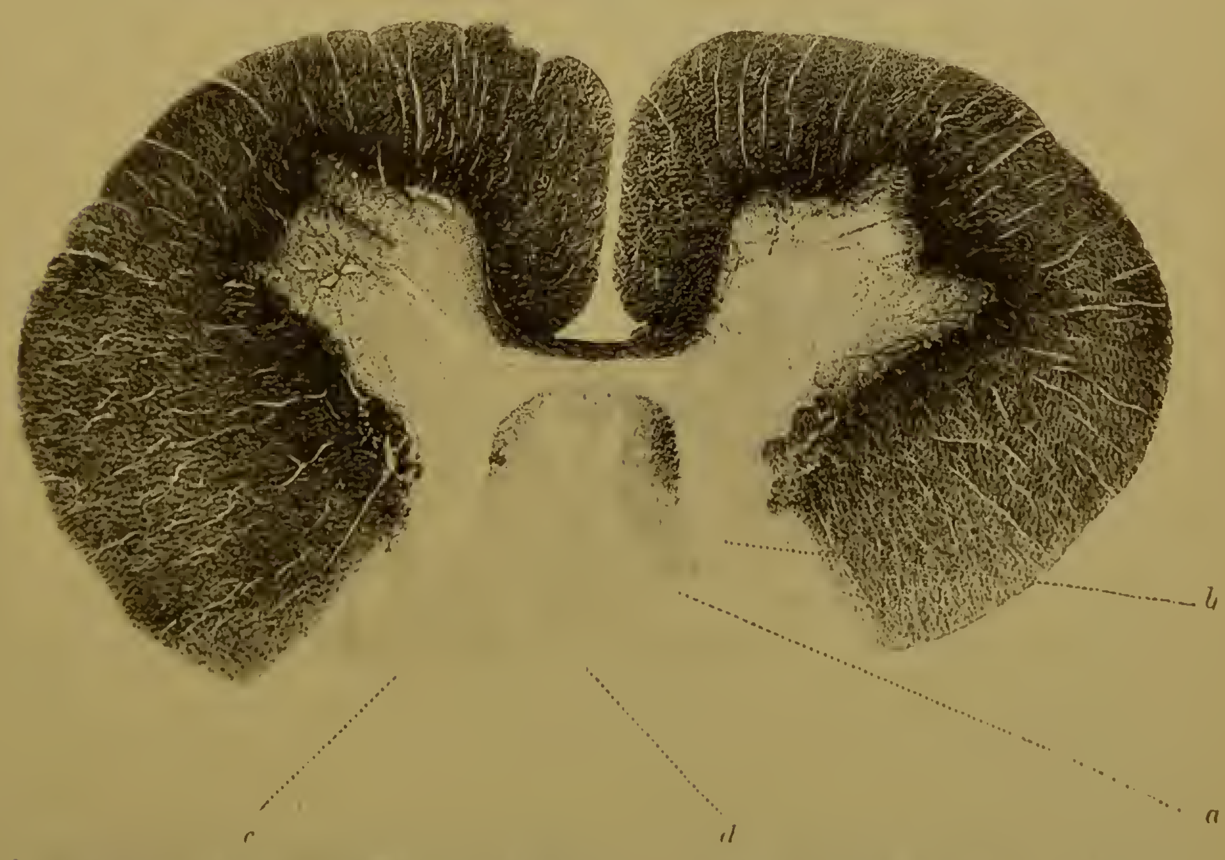
Fig. 1.



Querschnitt durch das Halsmark in der Höhe des dritten Cervicalsegmentes von einem 45jährigen Tabiker (nach Marinesco). Photographie.

Färbung nach WEIGERT-PAL. Die Degenerationsfigur entspricht im Wesentlichen den Fortsetzungen der im unteren Cervical-, Dorsal- und Lumbosacraltheile eingetretenen Wurzeln. — *a)* Degeneration der aus den sacrolumbalen Wurzeln entstehenden Fasern; *b)* Degeneration der aus der Dorsal- und unteren Cervicalregion entstammenden Fasern. — Die in das Hinterhorn eintretenden Wurzelfasern (Collateralen) sind in dieser Höhe intact.

Fig. 2.



Querschnitt durch das Halsmark in der Höhe des fünften Cervicalsegmentes von demselben Falle (nach Marinesco). Photographie.

Die Degenerationsfigur entspricht: 1. Den Fortsetzungen der weiter unten eingetretenen Wurzelfasern wie in der vorigen Figur; 2. den in der Höhe des Segmentes selbst eintretenden Fasern. — Ad 2 *a)* Degeneration der mittleren Wurzelzone; *b)* Degeneration der in das Hinterhorn eintretenden Wurzelfasern (Collateralen). Ad 1 *c)* Degeneration der GOLL'schen Stränge (lumbosacralen Fasern); *d)* Degeneration der hinteren Wurzelzone (der Fortsetzung der kurz zuvor eingetretenen hinteren Wurzelfasern).

Urban u. Schwarzenberg, Berlin u. Wien. Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien

